

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

E.A.P. DE ODONTOLOGÍA

**Maduración ósea y dental en pacientes en crecimiento
puberal**

TESIS

para optar el título profesional de Cirujano Dentista

AUTOR.

Karin Harumi Uchima Koecklin

ASESOR

Luis Fernando Pérez Vargas

Lima – Perú

2010

JURADO DE SUSTENTACIÓN

PRESIDENTE : Mg. C.D. Leoncio Vladimir Menéndez Méndez

MIEMBRO : Mg. C.D. Carmen Inocencia Quintana Del Solar

MIEMBRO ASESOR : Mg. CD. Luis Fernando Pérez Vargas

DEDICATORIA

A mis padres, abuelos y hermano, por su amor, comprensión y apoyo constante. A todas aquellas personas que durante estos 6 años de estudio universitario me brindaron conocimientos, experiencia y amistad.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres Hugo y Carmen, por su confianza y esfuerzo.

A mi hermano Hugo, por su apoyo incondicional.

A mis amistades, por su apoyo incondicional, su confianza en mí y sus comprensión.

Al Dr. Luis Fernando Pérez Vargas, por su apoyo constante y confianza en mí durante mi carrera universitaria y en la realización de este trabajo de investigación.

Al Dr. Leoncio Menéndez Méndez, por su dedicación y enseñanzas.

A la Dra. Carmen Quintana del Solar, por su disposición y comprensión.

Al Dr. Manuel Mattos, por su disposición y apoyo.

A los doctores del Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP, por su apoyo brindado en la realización de este trabajo.

MADURACIÓN ÓSEA Y DENTAL EN PACIENTES EN CRECIMIENTO PUBERAL

I. INTRODUCCIÓN	1
II. MARCO TEÓRICO	2
2.1. ANTECEDENTES	2
2.2. BASES TEÓRICAS	14
2.2.1. Anatomía de mano y muñeca	14
2.2.2. Anatomía del complejo craneofacial	23
2.2.3. Anatomía dental	31
2.2.4. Embriología de los miembros superiores	33
2.2.5. Embriología del complejo craneofacial	39
2.2.6. Embriología dental	49
2.2.7. Histología del tejido óseo	55
2.2.8. Histología del tejido dental	58
2.2.9. Fisiología del tejido óseo	60
2.2.10. Fisiología del tejido dental	66
2.2.11. Evaluación de la maduración ósea según Tanner y Whitehouse	69
2.2.12. Evaluación de la maduración ósea según Björk	79
2.2.13. Atlas de Greulich y Pyle	80
2.2.14. Evaluación de la maduración ósea según Eklof	81
2.2.15. Evaluación de la maduración ósea según Hassel y Farman	82
2.2.16. Evaluación de la maduración ósea según Baccetti	83
2.2.17. Evaluación de la maduración ósea según Fishman	84
2.2.18. Evaluación de la maduración dentaria según Demirjian	85

2.2.19. Evaluación de la maduración dentaria según Nolla	88
2.2.20. Evaluación de la maduración dentaria según Nicodemo	89
2.2.21. Valoración del crecimiento	90
2.2.22. Cambios fisiológicos en la pubertad	96
2.2.23. Características psicológicas del adolescente	109
2.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS	111
2.4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	112
2.4.1. Área Problema	112
2.4.2. Delimitación del Problema	114
2.4.3. Formulación del Problema	115
2.5. JUSTIFICACIÓN	116
2.6. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	117
2.6.1. Objetivo general	117
2.6.2. Objetivos específicos	117
2.7. HIPÓTESIS	118
2.7.1. Hipótesis general	118
2.7.2. Hipótesis específicas	118
III. MATERIALES Y MÉTODOS	119
3.1. TIPO DE ESTUDIO	119
3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA	119
3.2.1. Población	119
3.2.2. Muestra	120
3.2.2.1. Unidad de análisis	120
3.2.3. Distribución de la muestra	120

3.2.4. Diseño de la Investigación	121
3.2.5. Criterios de inclusión	121
3.2.6. Criterios de exclusión	121
3.3. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	122
3.4. MATERIALES Y MÉTODOS	123
3.4.1 Procedimiento y técnicas	123
3.4.2. Recolección de datos	124
3.4.3. Procesamiento de los resultados	125
IV. RESULTADOS	129
V. DISCUSIÓN	156
VI. CONCLUSIONES	165
VII. RECOMENDACIONES	166
RESUMEN	167
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	169
ANEXOS	177

INDICE DE ANEXOS

ANEXO N°1: HUESOS DE MANO Y MUÑECA	177
ANEXO N°2: ESTADIOS EPIFISIARIOS	178

ÍNDICE DE CUADROS

CUADRO 1. Sexo de los pacientes atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP	129
CUADRO 2. Distribución de los pacientes atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP la muestra según periodos de maduración ósea, por sexo	130
CUADRO 3. Distribución de los estadios de maduración dental para el canino inferior izquierdo, primer premolar inferior izquierdo, segundo premolar inferior izquierdo y segundo molar inferior izquierdo, en los pacientes de sexo masculino	131
CUADRO 4. Distribución de los estadios de maduración dental para el canino inferior izquierdo, primer premolar inferior izquierdo, segundo premolar inferior izquierdo y segundo molar inferior izquierdo, en los pacientes de sexo femenino	135
CUADRO 5. Distribución de las edades en el pico de crecimiento puberal de los pacientes de sexo masculino atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP	139
CUADRO 6. Distribución de las edades en el pico de crecimiento puberal de los pacientes de sexo femenino atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP	141
CUADRO 7. Promedio de edad en el pico de crecimiento puberal de los pacientes atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP, según sexo	143
CUADRO 8. Correlación entre la maduración ósea y la maduración dental del canino inferior izquierdo, primer premolar inferior izquierdo, segundo molar inferior izquierdo	

y segundo molar inferior izquierdo para los pacientes atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP 144

CUADRO 9. Correlación entre la maduración ósea y la maduración dental del canino inferior izquierdo, primer premolar inferior izquierdo, segundo molar inferior izquierdo y segundo molar inferior izquierdo para los pacientes de sexo masculino atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP 146

CUADRO 10. Correlación entre la maduración ósea y la maduración dental del canino inferior izquierdo, primer premolar inferior izquierdo, segundo molar inferior izquierdo y segundo molar inferior izquierdo para los pacientes de sexo femenino atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP. 148

CUADRO 11. Test exacto de Fisher para diferencias entre sexo antes del pico de crecimiento puberal 150

CUADRO 12. Prueba de Kruskal-Wallis, para maduración ósea con maduración dental 152

CUADRO 13. Rango promedio de estadios de maduración dental, según prueba de Kruskal-Wallis 153

CUADRO 14. Significancia, según prueba de Kruskal-Wallis 154

CUADRO 15. Prueba de Kolmogorov-Smirnov 155

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1. Sexo de los pacientes atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP	129
GRÁFICO 2. Distribución de los pacientes atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP la muestra según periodos de maduración ósea, por sexo	150
GRÁFICO 3. Distribución de los estadios de maduración dental antes del pico de crecimiento puberal para el canino inferior izquierdo, primer premolar inferior izquierdo, segundo premolar inferior izquierdo y segundo molar inferior izquierdo, en los pacientes de sexo masculino	132
GRÁFICO 4. Distribución de los estadios de maduración dental en el pico de crecimiento puberal para el canino inferior izquierdo, primer premolar inferior izquierdo, segundo premolar inferior izquierdo y segundo molar inferior izquierdo, en los pacientes de sexo masculino	133
GRÁFICO 5. Distribución de los estadios de maduración dental después del pico de crecimiento puberal para el canino inferior izquierdo, primer premolar inferior izquierdo, segundo premolar inferior izquierdo y segundo molar inferior izquierdo, en los pacientes de sexo masculino	134
GRÁFICO 6. Distribución de los estadios de maduración dental antes del pico de crecimiento puberal para el canino inferior izquierdo, primer premolar inferior izquierdo, segundo premolar inferior izquierdo y segundo molar inferior izquierdo, en los pacientes de sexo femenino	136

GRÁFICO 7. Distribución de los estadios de maduración dental en el pico de crecimiento puberal para el canino inferior izquierdo, primer premolar inferior izquierdo, segundo premolar inferior izquierdo y segundo molar inferior izquierdo, en los pacientes de sexo femenino 137

GRÁFICO 8. Distribución de los estadios de maduración dental después del pico de crecimiento puberal para el canino inferior izquierdo, primer premolar inferior izquierdo, segundo premolar inferior izquierdo y segundo molar inferior izquierdo, en los pacientes de sexo femenino. 138

GRÁFICO 9. Distribución de las edades en el pico de crecimiento puberal de los pacientes de sexo masculino atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP 140

CUADRO 10. Distribución de las edades en el pico de crecimiento puberal de los pacientes de sexo femenino atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP 142

GRÁFICO 11. Promedio de edad en el pico de crecimiento puberal de los pacientes atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP, según sexo 143

RESUMEN

El presente estudio evaluó radiografías panorámicas y carpales de 150 historias clínicas de 64 pacientes de sexo masculino y 86 de sexo femenino atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central de la FAP, entre los 8 y 17 años de edad. Se evaluó la maduración ósea de huesos de mano y muñeca utilizando el método de Tanner y Whitehouse II determinando la curva de crecimiento puberal, y los estadios de maduración dental de los caninos, primeros premolares, segundos premolares y segundos molares mandibulares del lado izquierdo utilizando el método de Demirjian.

Se utilizó la prueba de correlación de Spearman para determinar la relación entre la maduración ósea y dental, encontrándose una alta correlación significativa para todos los dientes, siendo la más alta para el canino mandibular izquierdo ($r=0,815$) y la más baja para el segundo molar inferior izquierdo ($r=0,629$). En el pico de crecimiento puberal, se encontró el estadio G en mayor porcentaje para caninos, primeros molares y segundos molares en ambos sexos, mientras que para el segundo molar, el estadio G para el sexo masculino y el estadio F para el sexo femenino.

La edad promedio del pico máximo de crecimiento puberal fue a los 11,03 años para el sexo femenino y a los 12,48 años para el sexo masculino.

SUMMARY

This study evaluated panoramic and carpal radiographs of 150 medical records of 64 male patients and 86 female patients from the Orthodontic Service of the Dentistry Department of the FAP Central Hospital, between 8 and 17 years old. It was evaluated the skeletal maturation of hand and wrist bones using the Tanner and Whitehouse II method, determining the pubertal growth curve, and the stages of dental maturation of the canines, first premolars, second premolars and mandibular second molars of the left side using the Demirjian method.

The Spearman correlation test was used to determine the relationship between dental and skeletal maturation, and a high significant correlation was found for all teeth, the highest for the left mandibular canine ($r = 0.815$) and the lowest for the second lower left molar ($r = 0.629$). In the pubertal growth spurt, stage G was found for the canines, first premolars and second premolars for both sexes, while the second molar was in stage G for males and stage F for females.

The average age of pubertal growth peak was 11,03 years for females and 12,48 years for males.

I. INTRODUCCIÓN

El análisis de la maduración ósea mediante radiografías carpales es el método más utilizado para determinar el pico de crecimiento puberal, y debido a su gran precisión es muy confiable. Por ello, se suele pedir esta radiografía a los pacientes que se encuentren en crecimiento puberal como ayuda diagnóstica de las maloclusiones.

Sin embargo actualmente se buscan alternativas para disminuir la radiación en los pacientes, considerando las radiografías laterales o panorámicas para determinar el pico de crecimiento puberal.

Estos métodos de análisis de la maduración ósea de las vertebrales cervicales y la maduración dental están siendo estudiadas ampliamente para poder contribuir al estudio de la curva de crecimiento puberal en los pacientes.

Por tal motivo, el presente estudio evalúa los estadios de calcificación de los caninos, premolares y segundos molares inferiores para determinar la diferencia de estos estadios antes, durante y después del pico de crecimiento puberal.

II. MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes

- **Cho y Hwang¹** (2009) realizaron un estudio reciente en Korea a 270 mujeres entre los 9,9 y 19,5 años de edad. Ellos observaron la correlación entre la maduración dental del tercer molar inferior izquierdo y la maduración ósea de las vértebras cervicales y los huesos de mano y muñeca, utilizando los métodos de Demirjian, indicadores de maduración de las vértebras cervicales e indicadores de maduración esquelética. Al utilizar solo una muestra del mismo sexo, eliminaron las diferencias sexuales, observando que existió una correlación moderada significativa ($r=0,64$, $\alpha<0,001$) entre la maduración dental y la de los huesos de mano y muñeca y una correlación similar ($r=0,59$, $\alpha<0,001$) entre la maduración dental y la de vértebras cervicales. Sin embargo hubo una correlación baja entre el índice de Demirjian y la menarquía ($r=0,26$, $\alpha<0,001$). De esta manera se concluye que la evaluación del tercer molar inferior es de ayuda diagnóstica para determinar el crecimiento puberal, utilizando combinadamente la evaluación de las vertebras cervicales y los huesos de mano y muñeca, con respecto a la maduración ósea.
- **Al-Hadlaq y col.²** (2008) hicieron un estudio descriptivo transversal en 148 niños de sexo masculino, en Saudi, analizando la relación entre la maduración dental, esquelética y edad cronológica, utilizando radiografías panorámicas y carpales. Los pacientes tenían edades entre los 9 y 15 años, eran libres de alguna enfermedad grave, con crecimiento y desarrollo normal, sin ninguna condición anormal dental, ni historia de trauma o enfermedad en cara o región de mano y

muñeca, y sin ninguna historia de tratamiento ortodóntico. Analizaron los dientes inferiores izquierdos, y determinaron la edad dental, según el método de Demirjian. Los estadios de maduración esquelética fueron analizados según el método de Björk, y la edad esquelética se determinó con el atlas de Greulich y Pyle. No encontraron diferencias significativas a un nivel de $p < 0,05$ entre la edad dentaria, la edad esquelética y la edad cronológica, mientras que hubo una correlación significativa entre los estadios de calcificación dental del canino ($r=0,679$, $p\text{-valor}=0,000$) primer premolar ($r=0,729$, $p\text{-valor}=0,000$), segundo premolar ($r=0,700$, $p=0,000$), y segundo molar ($r=0,720$, $p\text{-valor}=0,000$) mandibular con los estadios de maduración esquelética, siendo más baja para el incisivo central ($r=0,156$, $p\text{-valor}=0,059$), incisivo lateral ($r=0,415$, $p=0,000$) y primer molar ($r=0,512$, $p\text{-valor}=0,000$).

- **Duarte³** (2008) evaluaron la edad dental y ósea en individuos caucásicos antes de la curva de crecimiento puberal en Brasil, Sao Paulo. La muestra fue formada por 74 pares de radiografías panorámicas y carpales de 43 varones y 31 mujeres, entre los 138 y 179 meses y los 112 y 160 meses respectivamente, sin tratamiento ortodóntico previo y en estadio Fishman 4, 5 o 6, siendo escogidos aleatoriamente de un banco de 2000 archivos de la universidad Metodista de Sao Paulo. Para hallar la edad dental utilizó el método de Nicodemo, y para la edad ósea se utilizó el método de Eklof. No se encontró diferencia significativa entre las edades cronológicas, dentarias ni óseas para el sexo femenino, pero sí en el masculino ($\alpha < 0,05$), concluyendo que no hubo correlación entre la maduración ósea y dental.

- **Páez**⁴ en 2008 realizó un estudio en Argentina considerando el estado nutricional de 98 niños entre los 8 y 12 años, escogidos de forma aleatoria, para asociar su edad cronológica con el estado madurativo esquelético y dentario. El estado madurativo esquelético se relevó mediante radiografía carpal de la mano menos utilizada, comparándolas con el Atlas de Desarrollo Esquelético de Greulich y Pyle. La edad dentaria se determinó mediante radiografías periapicales de canino inferior y comparadas con la tabla de fases del desarrollo dental adaptado de Haavikko. No se encontró diferencia significativa entre las edades dentarias y óseas ($p\text{-valor}=0,021 > \alpha=0,05$).
- **Nassar**⁵ (2008) estudió a 92 varones entre los 10 y 17 años y 123 mujeres entre los 8 y 15 años de Malasia, estudiando la maduración de las vértebras cervicales (según Baccetti) y la calcificación dental del canino, ambos premolares y segundo molar inferior izquierdo (según Demirjian). Se encontró valores significativos ($\alpha < 0,01$) de correlación entre 0,682 y 0,772 en varones y 0,543 y 0,727 en mujeres, encontrando de menor a mayor correlación al canino, primer premolar, segundo premolar y el más alto del segundo molar.
- **Eto y Mazzeiro**⁶ (2005), realizaron un estudio en Brasil (Minas Gerais) utilizando 190 pares de radiografías carpales y panorámicas, de 104 jóvenes de sexo masculino y 86 de sexo femenino. Utilizaron para medir la edad ósea la curva de crecimiento puberal sugerida por Mercadante (Tanner y Whitehouse), y para la edad dentaria utilizaron los valores de Nolla, analizando caninos, primeros y segundos premolares, segundos y terceros molares inferiores. Encontraron una relación significativa para cada diente en relación con la curva de crecimiento

puberal ($\alpha < 0,05$), sin embargo no encontró diferencias significativas de los estadios dentales entre las fases de la curva de crecimiento puberal, concluyendo que no existe correlación posible entre los estadios de mineralización dental de los dientes inferiores con respecto a la edad esquelética observada a través de la curva de crecimiento puberal.

- **Flores-Mir, Mauricio, Orellana y Major⁷** (2005) determinaron la influencia del retraso del crecimiento en los estadios de maduración de la falange media del tercer dedo (MP3) y el desarrollo dental del canino mandibular izquierdo en 280 niños entre los 9.5 y 16.5 años de edad, en un colegio peruano (Lima), los cuales estaban libres de alguna condición médica crónica o síndrome. Para el estudio se tomaron radiografías periapicales a la falange media del tercer dedo de la mano izquierda y se analizaron según los criterios de Hägg y Taranger, mientras que para el desarrollo dentario se tomaron radiografías panorámicas y se utilizó el método de Demirjian. Encontraron una alta correlación entre los estadios de maduración esquelética de MP3 y la calcificación del canino para ambos sexos ($r=0,892$, $\alpha < 0,001$). No encontraron diferencias significativa entre la maduración esquelética ($p\text{-valor}=0,134$) ni dental ($p\text{-valor}=0,497$), de acuerdo a su nivel de nutrición, concluyendo que el retraso en el crecimiento no alteraba al desarrollo dental ni esquelético.
- **Uysal⁸** (2004), estudió a 500 pacientes turcos (215 hombres y 285 mujeres) entre los 7 y 20 años. Analizó la relación entre la maduración ósea y dental, utilizando los métodos de Björk y Grave y Brown para la maduración ósea, y el de Demirjian para los caninos, primeros y segundos premolares, segundos y terceros molares

mandibulares. Encontró una fuerte correlación significativa ($\alpha < 0,01$) entre ambas variables, siendo la más alta para el segundo molar tanto para hombres ($r=0,706$) como para mujeres ($r=0,826$). Le siguió el segundo premolar, para hombres (0,659) y mujeres (0,804). Luego el primer premolar (0,634 en hombres, 0,797 en mujeres) y después el canino (0,633 en hombres y 0,691 en mujeres). Se halló una correlación baja para el tercer molar (0,490 en mujeres y 0,414 en hombres). Sin embargo, encontró que el estadio H presentó un alto porcentaje en el estadio 5 de la curva de Björk (coincidente con el pico de crecimiento puberal, estadios MP3cap, PP1cap, Rcap), para caninos (79% en mujeres y 80% en hombres) y primeros premolares (71% en mujeres y 80% en hombres). Finalmente concluyen que el término de la formación de la raíz del canino y primer premolar pueden ser utilizados como indicadores de la curva de crecimiento puberal, incluso a un nivel de confianza igual al de algunos indicadores de las radiografías carpales, en una población turca.

- **Valverde, Adriazola y Meneses⁹** (2004) realizaron un estudio en niños peruanos (Lima) para determinar la correlación entre los estadios de calcificación de los caninos y segundas premolares inferiores de ambos lados con respecto a la curva de crecimiento puberal maxilar y mandibular, en 100 mujeres y 83 hombres, utilizando el método de Fishman para determinar la curva de crecimiento puberal y el método de Demirjian para analizar la calcificación dental, a un nivel de confianza de 99,99% ($\alpha < 0,001$), encontrando la correlación más alta para el segundo premolar inferior derecho (0,882), y la más baja para el canino inferior derecho (0,832), el canino izquierdo de 0,842 y segundo premolar izquierdo de

0,876. El estadio G de calcificación coincidió en ambos sexos con el pico máximo de crecimiento. El estadio H correspondió con los estadios finales de la curva de crecimiento puberal en ambos sexos. Se concluyó que existe una correlación altamente significativa entre la curva de crecimiento puberal y los estadios de calcificación dentaria.

- **Cruz¹⁰** (2002) determinó la relación entre el nivel de maduración ósea de las vértebras cervicales y el nivel de desarrollo de las piezas 4.3 y 4.7, utilizando los métodos de Hassel y Farman y los estadios Nolla, respectivamente. Para esto se analizaron 252 casos de ambos sexos, entre los 8 y 15 años en Brasil (Bahia). Cruz encontró una alta correlación positiva significativa ($\alpha < 0,01$) entre la maduración de las vertebrae cervicales y el nivel de desarrollo dental (pza. 4.3 $r=0,760$, pza. 4.7 $r=0,738$), no hubo diferencia significativa entre sexos ($\alpha > 0,05$). Sin embargo demostraron que controlando la edad y el sexo, existe una baja correlación entre la maduración ósea y dental (pza 4.3 $r=0,2871$, pza 4.7 $r=0,1899$). Este trabajo concluye en que es difícil hallar una correlación entre la edad cronológica, la maduración ósea y dental.
- **Krailassiri¹¹** (2002), realizó un estudio para determinar la relación entre los estadios de calcificación dental y los estadios de maduración ósea, en una población tailandesa de 139 varones y 222 mujeres entre los 7 y 19 años. Utilizó el método de Fishman en radiografías carpales y el de Demirjian en radiografías panorámicas, encontrando una baja correlación para el tercer molar en ambos sexos ($r=0,31$ en hombres y $0,47$ en mujeres), sin embargo, encontró una correlación alta significativa ($\alpha < 0,01$) para caninos ($0,65$ en mujeres y $0,56$ en hombres), primer premolar ($0,65$ en mujeres y $0,64$ en hombres), segundos

premolares (0,69 en mujeres y 0,66 en hombres), y segundo molar (0,68 en mujeres y 0,63 en hombres). También encontró que en ambos sexos el estadio F del canino coincidía con el estadio MP3 (63,2% en mujeres y 54,1% en hombres) y el estadio F del segundo premolar para mujeres (63,2%), indicando el inicio del periodo de aceleración del crecimiento. El segundo premolar en estadio F (54,3%) y el estadio E del segundo molar (51,4%) para mujeres estuvo en relación con el estadio S, y el estadio MP3cap y estadio H para hombres en el canino (77,8%), primer premolar (81,5%) y estadio G en segundo molar (66,7%), por lo que fueron indicados para el periodo de mayor velocidad de crecimiento. El estadio DP3u con el estadio G en mujeres en el segundo molar (54,8%) y H en mujeres en caninos (71%) y primer premolar (64,5%), y en hombres el canino (87,5%), primer premolar (100%) y segundo premolar (87,5%), y segundo molar (62,5%), en el estadio MP3u todos salvo el segundo molar en mujeres presentaron estadios H mayores de 73%. Se pudo corroborar que los estadios de calcificación dental podrían ayudar como indicadores del crecimiento puberal.

- **Gaethofs, Verdonck, Carels y Zegher¹²** (1999), evaluaron la edad dental en 8 niños mayores de 14 años con retraso de pubertad y 38 niños sanos entre los 12,4 y 14,3 años, en Bélgica. Se determinó la edad dental con el método de Demirjian, y la edad ósea con el método de Tanner-Whitehouse II. Los pacientes con retraso puberal presentaron un desarrollo dental retardado significativo ($p\text{-valor}=0,0085$) comparado con el grupo normal. Se concluyó que es posible que un retraso en la pubertad es responsable de un retraso en la maduración dental, sugiriendo que ambas están relacionadas entre sí, e incluso que la pubertad influenciaría el desarrollo dental.

- **Valencia**¹³ (1998) estudió en 40 varones y 40 mujeres de un colegio limeño entre los 8 y 15 años, la relación entre los estadios de calcificación del canino mandibular (Demirjian) y la curva de crecimiento puberal a través de la maduración de la falange media del tercer dedo (Tanner y Whitehouse), encontrando una correlación alta significativa ($r=0,917$, $\alpha<0,01$) entre ambas. Encontró el estadio F en relación al inicio del crecimiento puberal, el estadio G con el pico máximo de crecimiento (96%) y el estadio H indicó el final del crecimiento puberal.
- **Moraes**¹⁴ (1998), estudió a 112 varones y 132 mujeres brasileños (Sao Paulo) entre los 84 y 191 meses de edad, y observó la relación entre las fases de la curva de crecimiento puberal (Tanner y Whitehouse) y los estadios de mineralización dental (Demirjian), tomando radiografías panorámicas y carpales. Encontró una alta correlación entre ambas (0,98 para sexo masculino y 0,93 para sexo femenino, $p\text{-valor}=0,000$). Además, encontró al inicio de la curva de crecimiento en varones, al canino en estadio G, ambos premolares y segundo molar en estadio F, y el tercer molar en estadio B; y para mujeres, estadio F y G para el canino, estadio F para el primer premolar y para el segundo premolar y segundo molar en E, el tercer molar en estadio A. En el pico máximo, para hombres, el canino en H, los premolares entre G y H, el segundo molar en G y el tercer molar en fase C y D; para mujeres, el canino en fase G y H, el primer premolar en fase G, el segundo premolar y segundo molar en F y el tercer molar entre C y D. Después del pico máximo, para el sexo masculino, sólo los terceros molares se encuentran en estadio D y E, mientras que las demás piezas están en estadio H, y para las mujeres los caninos y premolares en estadio H, los

segundos molares están entre G y H y los terceros molares en estadio D. Concluyó que la radiografía dentaria puede ser utilizada clínicamente como auxiliar en la verificación de la curva de crecimiento puberal.

- **Lewis**¹⁵ (1991) realizó un estudio en 320 niños y 374 niñas con edades alrededor de los 10 años, sobre la relación entre la edad dentaria y la esquelética. La edad dental se determinó por comparación con los estándares de Bolton, a través de radiografías laterales y antero-posteriores. La edad esquelética se determinó con el estudio de las radiografías carpales con el método de Greulich y Pyle. Se encontró un $r=0,67$ para hombres y $0,63$ para mujeres, a un nivel de confianza de 95% entre ambas variables. Concluyó que esta correlación no fue muy alta debido a que la maduración dental y la maduración esquelética son procesos distintos.
- **Sierra**¹⁶ (1987), analizó la relación entre la maduración dental y ósea en 72 niños y 81 niñas caucásicos de EE.UU., entre los 8 y 12 años, utilizando radiografías carpales y panorámicas. Se analizó el desarrollo dental de caninos, premolares y segundos molares superiores e inferiores del lado izquierdo, (estadios de Nolla), y para maduración ósea se utilizó el método de Greulich y Pyle. Encontró correlaciones altas entre la maduración ósea y dental, siendo la más alta para el canino mandibular ($r>0,75$) para ambos sexos, también se presentó para ambos sexos en el canino superior ($r>0,73$), primer premolar superior ($r>0,69$), primer premolar inferior ($r>0,68$), segundo premolar superior ($r>0,62$), segundo premolar inferior ($r>0,63$), segundo molar superior ($r>0,66$) y segundo molar inferior

($r>0,62$). Concluyó que se encuentran correlaciones altas entre los centros de osificación de menor variabilidad con los estadios de calcificación dental.

- **Engström**¹⁷ (1983), estudió a 123 niñas y 88 niños al azar, en Suecia. Utilizó radiografías panorámicas para determinar los estadios de maduración dental, los cuales dividió en 5 estadios, y radiografías carpales para determinar la maduración esquelética, dividiéndolo en 4 estadios. Sus resultados mostraron una alta correlación entre ambas ($r=0,72$, $\alpha<0,001$). El autor concluye que el tercer molar inferior parece estar relacionado con la maduración esquelética.
- **Chertkow**¹⁸ (1979), encontró una estrecha relación entre el estadio G de calcificación del canino mandibular (Método Demirjian) y la calcificación del sesamoideo, en una población de 93 niñas y 47 niños de Sudáfrica. Debido a sus resultados, sugirió el uso de este diente desde el comienzo de la curva de crecimiento puberal, y la finalización de la formación de la raíz, previo al cierre apical, para anunciar el inicio del pico máximo de crecimiento puberal, siendo tan confiable como la observación de la calcificación del hueso sesamoideo (nivel de probabilidad de 1%). No encontró diferencias significativas en cuanto al sexo. Sin embargo encontró baja correlación entre la curva de crecimiento puberal con respecto a los otros dientes estudiados (canino superior, premolares inferiores y segundo molar inferior).
- **Björk y Helm**¹⁹ (1967) realizaron un estudio longitudinal en 20 niñas y 32 niños daneses, para predecir la edad del pico máximo de crecimiento puberal. De esta manera analizaron el máximo crecimiento puberal en altura del cuerpo, la osificación del hueso sesamoideo (S), la menarquía, y los estadios dentales

(erupción de caninos, premolares y de segundos molares). Observaron que había una asociación cercana entre la edad de máximo crecimiento y la edad donde ocurría la osificación del sesamoideo en varones ($r=0,75$) y la menarquía para mujeres ($0,49$), mientras que los estadios dentales fueron menores a $0,43$ en ambos sexos. Sin embargo, concluyeron que tanto la maduración ósea como la dental deben ser registradas, mientras que el máximo crecimiento corporal, la osificación del sesamoideo en los hombres y la aparición de la menarquía en las mujeres son indicadores importantes de la maduración en la pubertad.

- **Green**²⁰ (1961) realizó un estudio en 56 pacientes caucásicos en EE.UU. de sexo masculino, entre los 8 y 12 años, para hallar la relación entre el peso, la altura, y la edad cronológica, dental y esquelética. Analizó radiografías carpales con el método de Greulich y Pyle, y el desarrollo dental en radiografías panorámicas utilizando el método descrito por Nolla, mientras que el peso y altura fueron medidos por las normas de Olson y Hughes. Encontró una correlación positiva entre la edad cronológica y dental ($r=0,6774$). Sin embargo, encontró una baja correlación entre la edad dental y la ósea ($0,4616$). De esta manera concluye que la edad dental está más relacionada con la edad cronológica que con la edad ósea.
- **Sutow**²¹ (1954) examinó archivos de 678 niños y 682 niñas japoneses sin enfermedad sistémica alguna, entre los 6 y 14 años. La evaluación del desarrollo esquelético se realizó con radiografías carpales, según los patrones de Greulich. Para evaluar el desarrollo dental, se consideraron el número total de dientes permanentes erupcionados y en erupción. Los niños fueron separados en dos

grupos, los que presentaban maduración esquelética por encima del promedio, y los de debajo del promedio, encontrando una diferencia significativa de la erupción dental entre ambos grupos en todos los grupos etarios en mujeres y sólo en hombres a los 13 y 14 años ($p\text{-valor}=0,05$). Se encontró que los niños con desarrollo esquelético avanzado presentaban más dientes, mientras que las mujeres presentaron mayor número de piezas dentarias por cada edad. Se concluyó que una mayor madurez esquelética se correlaciona con un estadio mayor de maduración dental.

2.2 BASES TEÓRICAS

2.2.1. Anatomía de mano y muñeca

El carpo

Los ocho huesecillos de la muñeca, denominados huesos del carpo, se conocen colectivamente como carpo. Estos huesos se disponen en dos hileras, una proximal y otra distal, cada una con cuatro huesecillos.²²

La hilera proximal de los huesos del carpo (de lateral a medial) está formada por los huesos escafoides (navicular), semilunar, piramidal y pisiforme. El hueso escafoides, con forma abarquillada, es el más grande de la hilera proximal y recibe este nombre por su similitud con los botes de remo (en griego scaphe). El hueso semilunar tiene forma de media luna y el pisiforme, con forma de guisante (del latín pisum, que significa guisante), se incluye en la hilera proximal, aunque en realidad se trata de un hueso sesamoideo del tendón del músculo flexor cubital del carpo. El hueso pisiforme es una referencia clínica importante, y fácil de palpar.^{22,23}

La hilera distal de los huesos del carpo (de lateral a medial) está formada por el hueso trapecio, trapezoide, grande y ganchoso. El hueso ganchoso se identifica por una apófisis prominente, el gancho del hueso ganchoso, que se proyecta hacia el plano anterior. Los huesos del carpo se articulan entre sí mediante articulaciones sinoviales intercarpianas, y se hallan unidos por ligamentos, formando una compacta masa. El carpo muestra una concavidad anterior conocida como surco del carpo. Este surco se transforma en un túnel osteofibroso del carpo por el retináculo flexor, que se inserta en el hueso pisiforme y el gancho del hueso

ganchoso en la medial. El túnel del carpo está ocupado por tendones y por el nervio mediano.^{22,23}

Todos estos huesos son cuboideos, teniendo cada uno seis caras, que se designan con los nombres de anterior, posterior, superior, inferior, interna y externa; las dos primeras, más o menos rugosas, corresponden a las partes blandas de la cara palmar y de la cara dorsal; las otra cuatro (excepto en los huesos extremos de cada fila, que poseen una o varias carillas articulares menos) son articulares.²³

1. Escafoides: de sus seis caras, tres son articulares y tres no. Las tres carillas articulares son: la cara superior, convexa (para el radio); la cara inferior, convexa también (para el trapecio y el trapezoide), y la cara interna, subdividida en dos carillas superpuestas (para el semilunar y el hueso grande). Las tres caras no articulares son: la cara externa, con un gran tubérculo, llamada tubérculo del escafoides (para el ligamento lateral externo de la articulación de la muñeca); la cara anterior, que se ensancha en su parte inferior, y la cara posterior, rugosa.
2. Semilunar. Tiene la forma de media luna, con la concavidad dirigida hacia abajo. Cuatro caras articulares: la superior (para el radio); la inferior, cóncava (para el hueso grande y el ganchoso); la externa, plana (para el escafoides), y la interna (para el piramidal). Dos caras no articulares: la anterior, convexa, y la posterior, plana.
3. Piramidal. Tiene la forma de una pirámide cuya base estuviese dirigida arriba y afuera. Cuatro caras articulares: la superior (para el ligamento triangular de la articulación radiocubital inferior); la inferior, cóncava (para el hueso ganchoso); la externa, plana (para el semilunar); la interna, redondeada (para el pisiforme). Dos

caras no articulares: la anterior y la posterior, esta última con una cresta transversal, llamada cresta del piramidal.

4. Pisiforme. Hueso pequeño que se ha comparado con un guisante, y por esto recibe este nombre. En su parte posterior se ve una carilla redondeada u oval, plana, ligeramente excavada (para el piramidal). Todas sus demás caras son más o menos convexas y rugosas (para los ligamentos y un músculo, el cubital anterior).
5. Trapecio. Tres caras articulares y tres no articulares. Las tres caras articulares son: la superior, triangular (para el escafoides); la inferior, en forma de silla de montar (para el primer metacarpiano), y la interna (a la vez para el trapezoide y el segundo metacarpiano). Las tres caras no articulares son: la anterior (con el tubérculo del trapecio, por dentro del cual se ve un canal para el tendón del palmar mayor); la posterior, rugosa, acribillada de agujeros, y la externa, cuadrilátera y rugosa (para los ligamentos).
6. Trapezoide. Cuatro caras articulares y dos no articulares. Las caras articulares son: la superior (para el escafoides), la inferior (para el segundo metacarpiano), la externa (para el trapecio) y la interna (para el hueso grande). Las caras no articulares son: la anterior y la posterior, ambas rugosas.
7. Hueso grande. El más voluminoso de los huesos del carpo, alargado de arriba abajo, presenta una cabeza, un cuello y un cuerpo. Posee cuatro caras articulares y dos no articulares. Las caras articulares son: la superior, convexa (para la concavidad del semilunar); la inferior, dividida en tres carillas más o menos separadas (para los 2°, 3° y 4° metacarpianos); la externa, subdividida en dos carillas (para el escafoides por arriba y el trapezoide por abajo), y la interna

(para el hueso ganchoso). Las dos caras no articulares, anterior y posterior, presentan, por arriba, un canal transversal que corresponde al cuello, y por abajo, una superficie rugosa con agujeros vasculares. En la cara posterior, por abajo y afuera, está la apófisis del hueso grande, para el cuarto metacarpiano.

8. Hueso ganchoso. Es el último de la segunda fila. En su cara anterior se levanta una larga apófisis, la apófisis unciforme, en forma de gancho, en cuyo vértice se fija el ligamento anterior del carpo. Su cara posterior es rugosa. Su cara superior, articular (parece más bien un borde obtuso), para el semilunar. Su cara inferior posee dos carillas para los dos últimos metacarpianos. Su cara externa es articular (para el hueso grande). Su cara interna, articular también en casi toda su extensión (para el piramidal).²³

El metacarpo

El metacarpo está constituido por cinco huesos, llamados metacarpianos, los cuales son huesos largos en miniatura, que se extienden desde el carpo (muñeca) hasta los dedos y se enumeran desde la cara lateral, designándose los nombres del 1º, 2º, 3º, etc. contando de fuera adentro. Son huesos largos, que presentan cada uno un cuerpo y dos extremidades, una superior y otra inferior.^{22,23}

Caracteres generales: Los metacarpianos, aunque están cubiertos por tendones, se palpan con facilidad en toda su extensión en el dorso de la mano. Las cabezas de los metacarpianos se encuentran en su extremidad distal, en donde se articulan con las falanges. Los metacarpianos forman nudillos de la mano, que se visualizan al cerrar el puño. En la cara dorsal de cada cabeza se observa un pequeño tubérculo

a cada lado para la inserción de los ligamentos colaterales y de las capsulas articulares. Las diáfisis de los metacarpianos son ligeramente cóncavos en la cara medial y lateral, en donde se insertan los músculos interóseos dorsales. Las bases de los metacarpianos están dispuestas en abanico a partir de la hilera de huesos del carpo.²²

Cuerpo. Está ligeramente encorvado, de manera que resulta algo cóncavo por delante; es prismático, triangular, con tres caras y tres bordes. De las tres caras, la posterior, lisa, corresponde a los tendones extensores de los dedos; en las interna y externa se insertan los interóseos. De los tres bordes, uno es anterior y los otros dos laterales. De ordinario son poco acentuados.

Extremidad superior. Presenta por lo general: 1°, dos carillas no articulares, una anterior y otra posterior (esta última mayor que la primera); 2°, tres carillas articulares, una superior (para el carpo) y las otras dos laterales (para los metacarpianos vecinos).²²

Extremidad inferior. Es una cabeza articular, aplanada en sentido transversal (para la primera falange de los dedos). En los lados, por dentro y por fuera, se encuentra una depresión rugosa, limitada por detrás por un tubérculo grueso (para el ligamento lateral de la articulación metacarpofalángica).²²

Caracteres diferenciales. Los metacarpianos se distinguen entre sí por algunos caracteres particulares.

a) Primer metacarpiano: Es más corto que los demás. No tiene carillas laterales (es el único que se encuentra en este caso); la carilla superior es convexa en un

sentido y cóncava en otro (en forma de silla de montar); el cuerpo, muy aplanado, recuerda el de una falange.²³

Segundo metacarpiano: no tiene carilla lateral externa; la carilla superior está subdividida en tres carillas (para los tres primeros huesos de la segunda fila del carpo); por detrás y adentro presenta una apófisis llamada apófisis estiloides (para el primer radial externo).²³

Tercer metacarpiano: posee las tres carillas superior, interna y externa. Por detrás tiene también la apófisis estiloides (para el segundo radial externo).

Cuarto metacarpiano: posee, como los dos anteriores, las tres carillas típicas, pero carece de apófisis estiloides.

Quinto metacarpiano: tiene solamente dos carillas, la superior y la externa, y una apófisis estiloides (para el cubital posterior).

Los caracteres diferenciales de los cinco metacarpianos pueden resumirse del modo siguiente:²³

1) Sin carilla lateral		1º metacarpiano
2) Una sola carilla articular lateral	{	a) Situada por dentro, con tres carillas en la cara superior.
		2º metacarpiano
	{	5º metacarpiano
3) Dos carillas articulares laterales		b) Situada por fuera, con una sola carilla
	{	a) Con apófisis estiloides
		3º metacarpiano
	{	b) Sin apófisis estiloides

Las falanges

Los dedos son apéndices muy movibles, articulados con los metacarpianos, cuya dirección continúan. En número de cinco, reciben los nombres de 1º, 2º, 3º, etc., contando de fuera adentro, o bien de pulgar, índice, medio, anular y auricular o meñique. Cada dedo está constituido por tres columnitas óseas, llamadas falanges. Cada falange (hueso de los dedos) es un hueso largo en miniatura, que consta de cuerpo, una extremidad proximal más voluminosa o base y una extremidad distal menos voluminosa o cabeza. Se designan con los nombres de 1º, 2º, 3º, contando de arriba abajo. Se las denomina también falange, falangina y falangeta.^{22,23}

El pulgar (primer dedo) tiene dos falanges (proximal y distal), mientras que todos los demás tienen tres (proximal, medio y distal). Las falanges del primer dedo son más cortas y anchas que las de los demás. Las falanges proximales son las más largas y las distales, las más cortas.²²

Primera falange. Hueso largo, consta de un cuerpo, una extremidad superior y otra extremidad inferior. El cuerpo, ligeramente encorvado por delante, adopta la forma de medio cilindro, con: una cara anterior, plana; una cara posterior, convexa, y dos bordes laterales, generalmente muy marcados. La extremidad superior posee una cavidad articular, cavidad glenoidea, más ancha en sentido transversal que en sentido anteroposterior (para la cabeza del metacarpiano). A cada lado se encuentran dos tubérculos (para ligamentos). La extremidad inferior tiene la forma de una polea o tróclea: la garganta es anteroposterior y hacia ella se inclinan dos carillas laterales. A cada lado se encuentran dos depresiones redondeadas para inserciones ligamentosas.²²

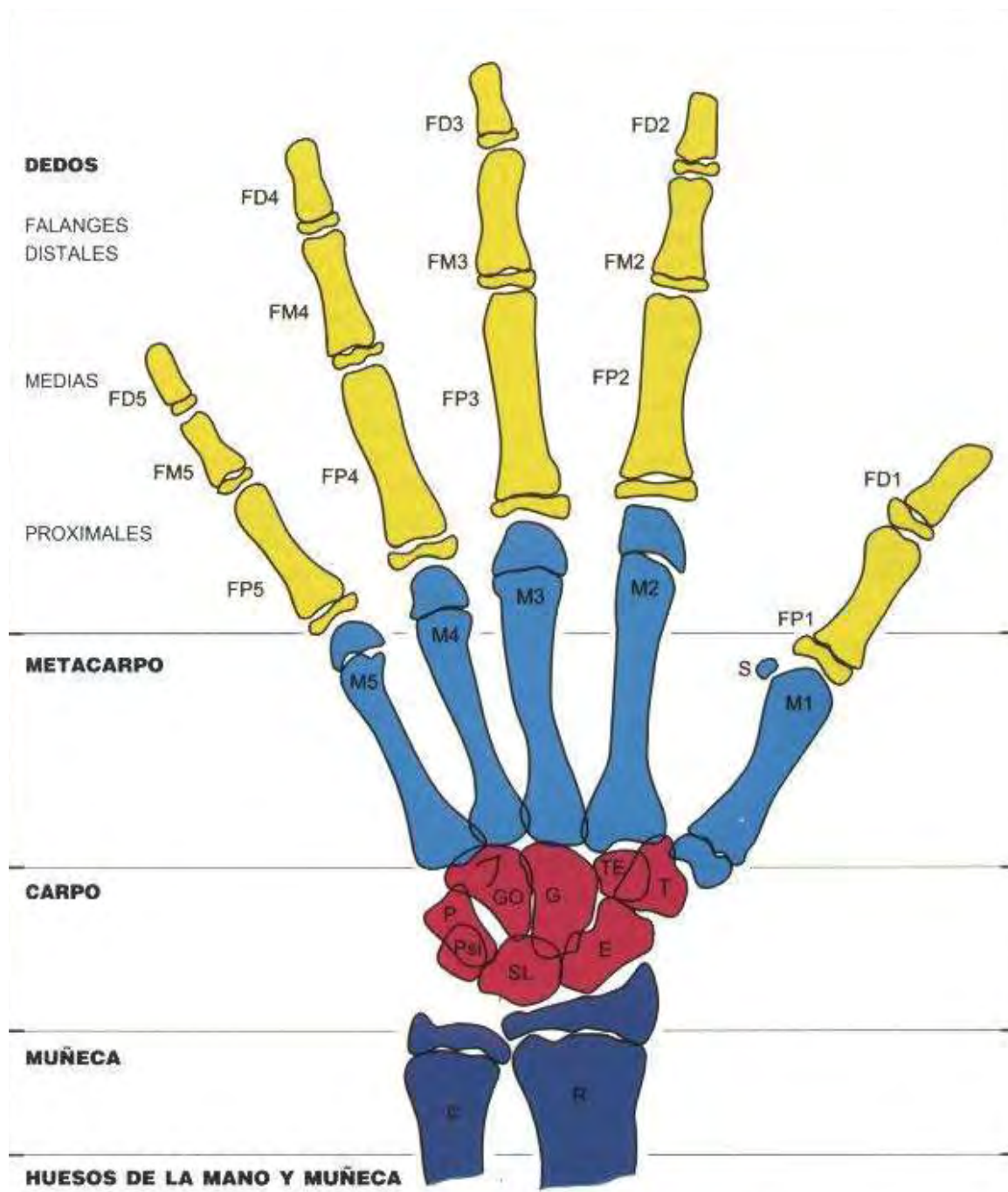
Segunda falange. Lo mismo que la primera, tiene un cuerpo y dos extremidades. El cuerpo es como el de la primera falange, pero más corto. La extremidad superior, que corresponde a una tróclea, posee: 1.º, en su parte media, una cresta obtusa anteroposterior (para la garganta de la tróclea); 2.º, por dentro y por fuera, dos pequeñas cavidades glenoideas (para las partes laterales de la tróclea). A cada lado se encuentran dos tubérculos (para ligamentos laterales). La extremidad inferior es igual que la de la primera falange.²²

Tercera falange. La tercera falange o falange ungular presenta también, a pesar de su pequeño tamaño, un cuerpo y dos extremidades. El cuerpo es rectilíneo, más ancho por arriba que por abajo. La extremidad superior es igual que la extremidad similar de la segunda. La extremidad inferior tiene la forma de una herradura. Lisa por detrás, por corresponder a la uña, es rugosa por delante, donde está en relación con el pulpejo del dedo.²³

Huesos sesamoideos de la mano

Se encuentran todos en la cara palmar y, por consiguiente, en el lado de la flexión. Su número varía comúnmente de dos a siete. Se describen: 1º, los sesamoideos metacarpofalángicos del pulgar, en número de dos, uno interno y otro externo, situados en estado fresco en el espesor del ligamento glenoideo; son constantes; 2º, los sesamoideos interfalángicos del pulgar, situados en la parte anterior de la articulación de la primera falange con la segunda; 3º, los sesamoideos metacarpofalángicos del índice y del dedo meñique, situados en las articulaciones metacarpofalángicas del segundo y del quinto dedos; 4º, los sesamoideos

metacarpofalángicos del medio y el anular; 5º, los sesamoideos interfalángicos de los cuatro últimos dedos, sumamente raros.²³



2.2.2 Anatomía del complejo cráneo facial

Hueso frontal

Presenta una porción convexa, lisa y ancha, o escama del hueso frontal, que en los fetos y recién nacidos está dividida en dos mitades, unidas por la sutura metópica.

En el 89% de los cráneos adultos persiste esta sutura.

La porción horizontal del hueso frontal, o porción orbitaria, forma parte del techo de la órbita. Exactamente, por encima y paralelo al borde supraorbitario se observa el arco superciliar. A ambos lados de los arcos superciliares y más superiormente se encuentran las tuberosidades frontales. El orificio supraorbitario da paso a los vasos y nervios supraorbitarios, en la zona medial del reborde supraorbitario.

El hueso frontal se articula con los parietales en la sutura coronal, y con los huesos nasales en la sutura frontonasal. También el hueso frontal se articula con el malar o cigomático y con los huesos unguis o lacrimales, con el etmoides, con el esfenoides y con el maxilar.²⁴

Hueso parietal

Ambos huesos parietales forman la parte superolateral de la calota. Se articulan entre sí en la línea media, a nivel de la sutura sagital. La confluencia de esta sutura con la sutura frontal y la coronal corresponde a la fontanela anterior o fontanela bregma. La confluencia de los huesos parietales y el occipital constituye la sutura lambdoidea y la fontanela posterior. También los parietales se articulan con los huesos temporales y con el esfenoides.

Los parietales presentan en su superficie externa las tuberosidades parietales. La zona media de las superficies laterales de los huesos parietales está trazada por dos líneas curvas, las líneas temporales superior e inferior.²⁴

Hueso temporal

El hueso temporal consta de cuatro partes que se fusionan en el curso del desarrollo. La parte escamosa contribuye a formar parte de la bóveda craneal, la porción petromastoidea incluye la parte petrosa, o pirámide, y la apófisis mastoides, que encierran el oído interno y las celdas mastoideas, respectivamente. La parte timpánica constituye el hueso timpánico, que contribuye a formar el conducto auditivo externo. La apófisis estiloides da inserción a varios músculos. La apófisis cigomática se articula con la apófisis temporal del hueso malar para formar el arco cigomático.²⁴

Hueso esfenoides

Se asemeja a un murciélago con las alas extendidas, Presenta un cuerpo, junto con dos alas menores y dos alas mayores, Se articula con los huesos frontal, parietal, occipital, vómer, malar, palatino, y etmoides. En el cuerpo del esfenoides se sitúa la silla turca, que da alojamiento a la hipófisis, y en su espesor se encuentran los dos senos esfenoidales, siendo el suelo de la silla turca el techo de tales senos.²⁴

Hueso occipital

Presenta una porción basilar con sus dos partes laterales, que parte de la base del cráneo, y una parte escamosa. Los cóndilos occipitales se sitúan en la superficie

inferior de las partes laterales y se articulan con el atlas. En la parte interna de la escama del occipital se distinguen cuatro fosas: dos superiores, para alojar los polos occipitales del cerebro, y dos inferiores, para los hemisferios cerebelosos.²⁴

Hueso maxilar

Los dos maxilares están unidos en la línea media por la sutura intermaxilar, observable a nivel del paladar duro, en donde se unen las apófisis palatinas de ambos maxilares.

La parte principal es el cuerpo, en cuyo interior se encuentra el seno maxilar; presenta una apófisis cigomática, que se articula con el hueso cigomático o malar. También presenta una apófisis frontal, de tamaño variable, que se dirige hacia atrás, afuera y arriba; en su cara lateral se observa una cresta lacrimal anterior, y en su cara medial, una cresta para la articulación con la concha nasal inferior; más cranealmente a esta cresta, se ve una cresta etmoidal. La apófisis frontal se articula con el hueso frontal y con los huesos nasales por arriba y por delante, respectivamente.

Presenta además una apófisis palatina, que no llega hasta parte más posterior del hueso y que se articula con la del lado opuesto, para contribuir a formar el paladar duro. A veces se aprecia una apófisis interpalatina, formada por la prolongación de los ángulos posteromediales de las apófisis palatinas de ambos maxilares, introduciéndose entre las láminas horizontales de los dos huesos palatinos. La parte anterior de la apófisis palatina es más gruesa que el resto, y en ella se sitúa un semicanal, que completado con el del otro lado, forma el conducto incisivo, que se abre en las fosas nasales por dos orificios distintos, uno en cada maxilar. También

presenta una apófisis alveolar, que da alojamiento a las piezas dentarias superiores. Cada uno de los maxilares se articula también con el vómer, unguis, esfenoides, palatino y concha nasal inferior.²⁴

El cuerpo del maxilar presenta una cara nasal o medial, que forma parte de la pared lateral de la fosa nasal. La cara superior, que forma parte del suelo de la cavidad orbitaria, es oblicua hacia delante, afuera y abajo; el borde medial de esta cara presenta semiceldillas, articulándose con los huesos palatino, etmoides y unguis. La cara anterior, ligeramente cóncava e irregular, está cubierta por la musculatura facial, que en su zona inferior se encuentra deprimida formando la fosa canina; está separada de la del otro lado por la escotadura nasal; su terminación es un ángulo denominado espina nasal anterior. La cara o posterior forma la pared anterior de la fosa infratemporal. Esta cara posterior es irregularmente cuadrangular, mira hacia atrás y ligeramente hacia fuera; su zona más medial es un relieve o tuberosidad maxilar, en cuya cara lateral se ven unos orificios alveolares. En la zona superomedial de la cara posterior existe una pequeña zona triangular rugosa que se articula con el palatino en su zona orbitaria, por lo que se denomina triángulo palatino. La cara posterior se articula también con la apófisis piramidal del hueso palatino y con la apófisis pterigoides del esfenoides. En el borde superior de la cara posterior a veces se observa una escotadura con extremos marcados, que se suelen denominar espinas maxilares medial y lateral.

En la cara anterior se sitúa el orificio infraorbitario. En la cara orbitaria del maxilar se observa un surco infraorbitario, que comienza en la escotadura situada en el borde superior de la cara posterior y que se abre en el orificio infraorbitario. Debajo del orificio infraorbitario se sitúa la cresta vertical, o cresta canina, arqueada hacia

fuera, determinada por la raíz del canino y que separa la fosa canina de la llamada fosa mirtiforme.²⁴

Mandíbula

Es el mayor y más fuerte hueso de la cara, y es el único que se articula por medio de una doble diartrosis con dos huesos del cráneo (los huesos temporales), por lo cual es el único capaz de realizar movimientos amplios.

Es impar y medio, aunque en el recién nacido la mandíbula consta de dos mitades unidas en la línea media por la sínfisis mentoniana, por medio de tejido fibroso, y que en el adulto viene a constituir la protuberancia mentoniana.

Presenta un cuerpo que es una robusta lámina ósea cóncava dorsalmente, con una cara superficial convexa, limitada caudalmente por un borde redondeado, denominado base de la mandíbula, y cranealmente presenta un borde o arco alveolar, con los correspondientes alveolos dentarios, en los que se implantan las piezas dentarias inferiores, cuyas raíces forman relieve en la cara superficial de la mandíbula. A los lados de la protuberancia mentoniana se observan unos tubérculos mentonianos, desde donde prácticamente surge una línea oblicua, que cruza diagonalmente toda la cara externa del hueso para terminar en el borde anterior de la rama mandibular. Cranealmente a la línea oblicua y a nivel del primero o segundo molar se observa el orificio mentoniano, que viene a ser la salida del conducto dentario.²⁴

La cara interna del cuerpo de la mandíbula presenta una espina mentoniana o apófisis geniana, con dos prominencias craneales y dos caudales, para la inserción

de los músculos geniogloso y genihioideo. La línea milohioidea surge de las prominencias inferiores y cruza en dirección al borde anterior de la rama mandibular correspondiente, y sirve para la inserción del músculo milohioideo. Caudalmente a la línea milohioidea se observa una depresión o fosilla submandibular, y cranealmente, una fosilla sublingual, en relación con las glándulas salivares submandibular y sublingual, respectivamente. Cerca del borde inferior y a los lados de la línea media se observan unas depresiones que sirven para la inserción del músculo digástrico.

Las ramas de la mandíbula son dos láminas rectangulares más delgadas que el cuerpo, con el que forman un ángulo mayor de 90 grados. La cara lateral de cada rama presenta una tuberosidad para la inserción del músculo masetero, y al mismo nivel, pero en su cara medial, otra tuberosidad para el músculo pterigoideo medial. Prácticamente, en el centro de la cara medial se encuentra el orificio mandibular, que da entrada al conducto mandibular, y desde el nivel de este orificio surge un surco milohioideo, que sirve para alojar el nervio y vasos milohioideos.²⁴

El borde superior de cada rama presenta un cóndilo o cabeza de la mandíbula en su zona más posterior, y otro accidente más anterior, o apófisis coronoides, cuyo desarrollo se debe fundamentalmente a la robustez del músculo temporal, en el cual se inserta. Entre ambos accidentes se sitúa la escotadura sigmoidea. Caudalmente a la cabeza mandibular se encuentra una zona estrechada, o cuello de la mandíbula, en cuya parte medial se observa una depresión, o fosita pterigoidea, para la inserción del músculo pterigoideo lateral. Los ejes de ambos cóndilos se cruzan por delante del agujero occipital mayor. El cóndilo es convexo en todas

direcciones, sobresaliendo más por su cara medial que por la lateral. El cóndilo se articula con la fosa correspondiente en el hueso temporal.

La unión del borde posterior de la rama de la mandíbula con la base del cuerpo es el ángulo mandibular, correspondiente a unos 120 grados en el adulto.

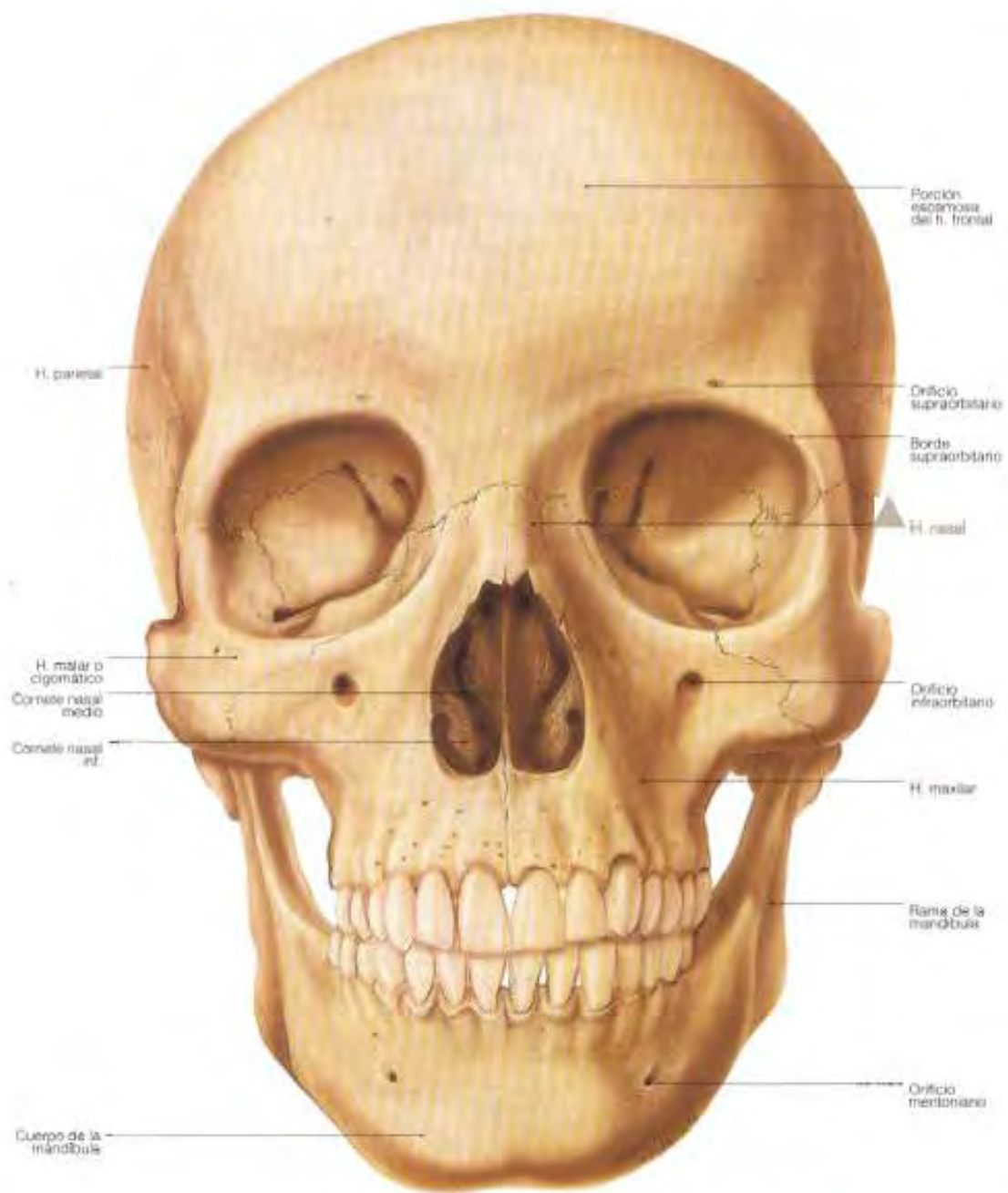
La mandíbula, constituida por un tejido esponjoso situado entre dos láminas de tejido compacto, presenta en el interior de dicho tejido el conducto mandibular, que comienza en la cara medial de la rama de la mandíbula a nivel del orificio mandibular y se termina a nivel del orificio mentoniano. El orificio mandibular se halla limitado ventralmente por la espina de Spix.²⁴

Hueso malar o cigomático

Sirve de unión entre el hueso temporal, por una parte, y los huesos maxilar y frontal por otra, completando así el llamado arco cigomático, arco que sirve para la inserción del músculo masetero. Su cara lateral es convexa y lisa y origina el relieve de la mejilla, prestando inserción a los músculos cigomáticos, presentando una cresta. Por encima de la cresta se sitúa el orificio cigomaticofacial. Presenta una cara orbitaria, en la que se ven uno o dos orificios, que da comienzo a un conducto que se abre en la cara lateral por el mencionado orificio cigomaticofacial, y otro en la cara temporal, por el orificio cigomaticotemporal. En la cara temporal, la zona anterior es pequeña y rugosa, y la posterior es acanalada y lisa.

Por medio de la apófisis temporal se articula con el hueso temporal, y por la apófisis frontal, con el hueso frontal. En el borde posterior de la apófisis frontal, que es angulado, se suele observar un pequeño tubérculo marginal.²⁴

El malar se articula medialmente con el ala mayor del esfenoides.



2.2.3. Anatomía dental

Los dientes están constituidos fundamentalmente por dentina, con una capa de esmalte sobre la zona coronal y una fina capa de cemento sobre la superficie radicular. Típicamente, la capa de esmalte da una imagen más radiopaca que los demás tejidos debido a que es la sustancia natural más densa del organismo: al estar constituida por un 90% de sustancia mineral, produce la mayor atenuación de los fotones radiológicos. La dentina está mineralizada en un 75%, y debido a su menor contenido mineral su aspecto radiológico es comparable al del hueso. Debido a su morfología uniforme, la dentina da una imagen lisa y homogénea en las radiografías. La unión amelodentinaria se visualiza como una interface diferenciada que separa ambas estructuras. La fina capa de cemento tiene un contenido mineral (50%) comparable al de la dentina. El cemento no suele visualizarse radiológicamente pues es muy fino y contrasta muy poco con la dentina.²⁵

La pulpa de los dientes normales está formada por tejido blando, por lo que es radiolúcida. Las cámaras y los conductos radiculares que contienen la pulpa se extienden desde el interior de la corona hasta las puntas de las raíces. Aunque la mayoría de las cámaras pulpares tienen una forma bastante uniforme dentro de los distintos grupos morfológicos dentales, existen importantes variaciones individuales en el tamaño de las mismas y en la extensión de los cuernos pulpares. Hay que tener en cuenta esas variaciones en las proporciones y la distribución de la pulpa, y verificarlas radiológicamente al planificar cualquier tratamiento restaurador.²⁵

En los dientes normales totalmente desarrollados el conducto radicular puede extenderse hasta la punta de la raíz, pudiendo reconocerse un orificio apical. En otros dientes normales puede parecer que el conducto se estrecha en la

región apical y no diferenciarse en el último milímetro de su recorrido. En este caso, el conducto puede desembocar en ocasiones a un lado del diente, justo un poco antes del ápice radiológico. También pueden aparecer conductos laterales a modo de ramificaciones en conductos radiculares por lo demás normales. Pueden llegar hasta el ápice y terminar en un orificio normal discernible o pueden salir por el costado de la raíz.²⁵

En el extremo de la raíz de un diente en desarrollo el conducto pulpar se ensancha y las paredes de la raíz se van estrechando rápidamente hasta formar un borde afilado. En el receso formado por las paredes de la raíz y extendiéndose un pequeño tramo existe una pequeña zona radiolúcida redondeada en el hueso trabecular, rodeada por una fina capa de hueso hiperostósico. Se trata de la papila dental, el órgano que da origen a la dentina y al primordio pulpar, que está limitado por su cripta ósea. Únicamente cuando el diente alcanza la madurez las paredes pulpares de la región apical empiezan a acercarse y finalmente alcanzar la aposición, completando la raíz y formando un conducto radicular de calibre relativamente uniforme.²⁵

En un diente maduro puede cambiar la forma de la cámara y el conducto pulpares. Con el paso del tiempo se observa una acumulación gradual de dentina secundaria y una obliteración de la pulpa. Este proceso comienza en la zona apical, continúa en sentido coronal y puede dar lugar a una obliteración pulpar. También los traumatismos dentales (p. ej., por caries, golpes, restauraciones, atrición o erosión) pueden estimular la producción de dentina, provocando una merma en el tamaño de la cámara y los conductos pulpares. En tales casos suelen existir evidencias del origen del estímulo patológico. No obstante, en el caso de un golpe en los dien-

tes únicamente el paciente puede indicarnos la verdadera causa de la disminución de la cámara pulpar.²⁵

2.2.4. Embriología de los miembros superiores

Las yemas de los miembros aparecen al principio como pequeñas elevaciones de la pared ventrolateral del cuerpo durante la cuarta semana. El desarrollo de los miembros se inicia con la activación de un grupo de células mesenquimatosas en el mesodermo. Los genes que contienen homeocaja (Hox) regulan la configuración del desarrollo de los miembros en vertebrados. Las yemas de los miembros se forman en la profundidad de una banda gruesa de ectodermo. Las yemas de los miembros superiores se observan hacia los 26 o 27 días y las de los miembros inferiores aparecen uno o dos días después. Cada yema de un miembro consiste en una masa de mesénquima recubierta por ectodermo. El mesénquima se deriva de la capa somática del mesodermo lateral. Las yemas de los miembros se alargan por proliferación del mesénquima en su interior. En el tronco del embrión, las yemas de los miembros superiores parecen desproporcionadamente bajas por el desarrollo temprano de su mitad craneal.²⁶

Las etapas iniciales del desarrollo de los miembros son similares tanto en los superiores como en los inferiores; sin embargo, el desarrollo de las yemas de los miembros superiores precede al de los inferiores en unos dos días. Además, existen diferencias precisas entre el desarrollo de la mano y el pie por su forma y función. Las yemas de los miembros superiores se desarrollan opuestas a los segmentos cervicales caudales y las de los inferiores se forman opuestas a los segmentos lumbares y sacros superiores.²⁷

En la punta de cada yema de un miembro el ectodermo se engruesa para formar un reborde ectodérmico apical (REA). La interacción entre los REA y las células mesenquimatosas de la yema del miembro es esencial para el desarrollo de éste. El REA, una estructura epitelial de múltiples capas, interactúa con el mesénquima de la yema de los miembros y promueve el crecimiento hacia afuera de la misma. El REA ejerce una influencia inductora en el mesénquima de los miembros que inicia su crecimiento y desarrollo. El mesénquima adyacente al REA consiste en células indiferenciadas, de proliferación rápida, mientras que las células mesenquimatosas proximales a él se diferencian hacia vasos sanguíneos y modelos cartilaginosos de los huesos. Los miembros de la familia del gen del factor de transformación del crecimiento beta, la activina A y las proteínas morfogénicas óseas (PMO) tienen una función importante en el desarrollo y remodelación óseos. Los extremos distales de las yemas de los miembros, similares a una aleta, se aplanan pronto hacia una mano en forma de remo o placas podálicas. Estudios experimentales demostraron que en el desarrollo y patrón de formación de los miembros participa el ácido retinoico endógeno para una revisión de la participación de los retinoides en la morfogénesis de los miembros.²⁷

Hacia el final de la sexta semana, el tejido mesenquimatoso se condensó en las placas de las manos para formar los rayos digitales. Estas condensaciones mesenquimatosas delinean el patrón digital. Durante la séptima semana, condensaciones similares del mesénquima forman los rayos digitales en las placas podálicas. En la punta de cada rayo digital, una parte del reborde ectodérmico apical induce el desarrollo del mesénquima hacia el primordio de los huesos

(falanges) de los dedos. Los intervalos entre los rayos digitales son ocupados por mesénquima laxo. En poco tiempo se rompen las regiones intermedias del tejido mesenquimatoso, lo que forma escotaduras entre los rayos digitales. A medida que progresa esta destrucción tisular, los dedos se separan hacia el final de la octava semana. La muerte celular programada (apoptosis) es la que causa la alteración tisular en las regiones interdigitales, tal vez mediada por moléculas de señalamiento conocidas como proteínas morfogenéticas óseas (PMO). El bloqueo de estos fenómenos celulares y moleculares explicaría la sindactilia, presencia de membranas o fusión de dedos de las manos o de los pies.²⁷

Etapas finales del desarrollo de los miembros

A medida que se alargan los miembros durante la quinta semana, los modelos mesenquimatosos de los huesos se constituyen por agregaciones celulares. Los centros de condricificación aparecen en la parte final de la quinta semana. Hacia el final de la sexta, la totalidad del esqueleto de los miembros es cartilaginosa. La osteogénesis de los huesos largos de los miembros se inicia en la séptima semana, a partir de los centros de osificación primarios, en la parte media de los modelos cartilaginosos de los huesos largos. En todos los huesos largos se encuentran centros primarios de osificación hacia las 12 semanas. La osificación de los huesos del carpo (muñeca) se inicia durante el primer año del nacimiento.

A medida que se forman los huesos largos, se agregan mioblastos y constituyen una masa muscular grande en cada yema del miembro. En general, esta masa muscular se separa en componentes dorsal (extensor) y ventral (flexor). El mesénquima en la yema del miembro origina huesos, ligamentos y vasos

sanguíneos. De las regiones del dermomiótoma de las somitas, migran asimismo células precursoras miógenas hacia la yema del miembro y después se diferencian en mioblastos, precursores de células musculares. Los miotomas cervicales y lumbosacros contribuyen con los músculos de la cintura pectoral y pélvica.²⁷

Al inicio de la séptima semana los miembros se extienden de manera ventral. A continuación, los miembros superiores e inferiores en desarrollo giran en direcciones opuestas y en diferentes grados:

- Los miembros superiores giran en dirección lateral 90 grados sobre su eje longitudinal; en consecuencia, los futuros codos apuntarán dorsalmente y los músculos extensores se encuentran en las caras lateral y posterior del miembro en este momento.
- Los miembros inferiores giran hacia la línea media alrededor de 90 grados; por consiguiente, las rodillas futuras quedan de cara hacia delante y los músculos extensores se encuentran en la cara anterior del miembro inferior.²⁷

También se debe aclarar que el radio y la tibia son huesos homólogos, del mismo modo que el cúbito y el peroné, y que el pulgar y el dedo gordo del pie son dedos homólogos. Originalmente, la cara flexora de los miembros es ventral y la extensora dorsal, y los bordes preaxil y posaxil son craneales y caudales, respectivamente. Al inicio del período fetal aparecen las articulaciones sinoviales, lo que coincide con esta diferenciación funcional de los músculos de los miembros y de su inervación.²⁷

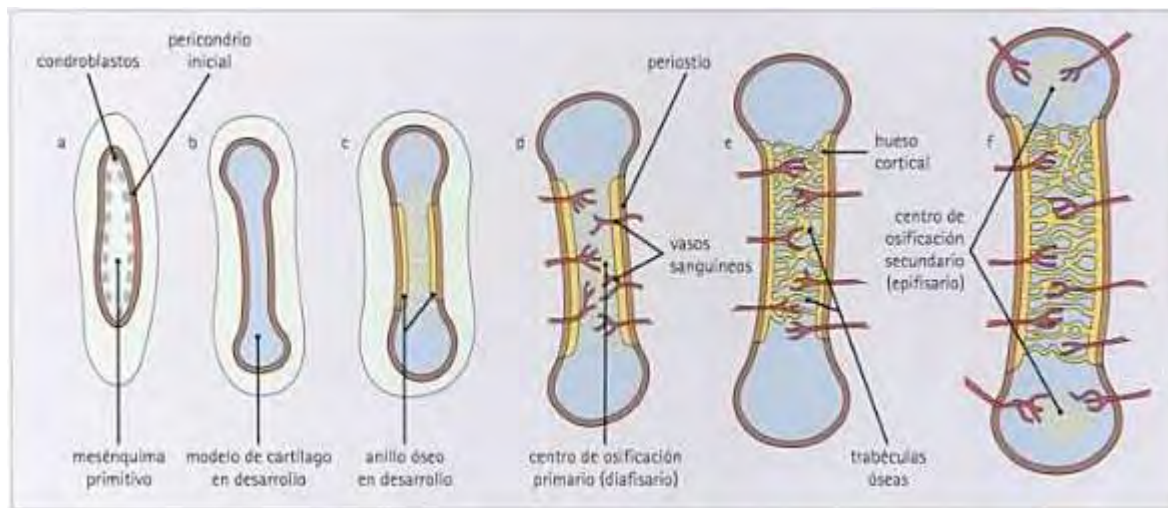
Osificación endocondral

Este tipo de formación ósea ocurre en modelos cartilaginosos preexistentes. Por ejemplo, en un hueso largo, el centro de osificación primario aparece en la diáfisis (la porción de un hueso largo interpuesta entre los extremos) encargada de formar el cuerpo del hueso. En esta zona las células cartilaginosas aumentan de tamaño (hipertrofia), se calcifica la matriz y luego mueren las células. Al mismo tiempo se deposita una capa delgada de hueso bajo el pericondrio que rodea la diáfisis; de esta manera, el pericondrio se constituye en el periostio. La invasión de tejido conjuntivo vascular proveniente del periostio rompe el cartílago. Algunas células invasoras se diferencian en células hemopoyéticas, a cuyo cargo figura la formación de células sanguíneas de la médula ósea. Otras células invasoras se diferencian en osteoblastos, que depositan matriz ósea en las espículas del cartílago calcificado. Este proceso se continúa hacia las epífisis o extremos de los huesos. Las espículas óseas se remodelan por acción de osteoclastos y osteoblastos.²⁷

El alargamiento de los huesos largos ocurre en unión diafisoepifisaria. El alargamiento del hueso depende de las placas epifisarias de cartílago (placas de crecimiento), cuyos condrocitos proliferan y participan en la formación de hueso endocondral. Las células de cartílago en la región diafisoepifisaria proliferan por mitosis; hacia la diáfisis se hipertrofian y la matriz se calcifica y se transforma en espículas por tejido vascular que proviene de la médula o cavidad medular. En estas espículas se deposita hueso, cuya absorción conserva las masas de hueso esponjoso en una longitud hasta cierto punto constante y agranda la cavidad medular.²⁷

La osificación de los huesos de las extremidades comienza al final del período embrionario y requiere el aporte materno de calcio y fósforo. Por ello se aconseja a las mujeres embarazadas que ingieran cantidades adecuadas de estos elementos con objeto de conservar sus huesos y dientes sanos. La región de la formación ósea en el centro del cuerpo (diáfisis) de un hueso largo se llama centro de osificación primario. Al nacer, los cuerpos o diáfisis se osificaron en gran parte, pero casi todos los extremos o epífisis aún son cartilagosos. La mayor parte de los centros de osificación secundarios aparece en las epífisis durante los primeros años después del nacimiento. Las células del cartílago epifisiario se hipertrofian y hay invasión de tejido conjuntivo vascular. La osificación se disemina en todas direcciones y sólo permanecen cartilagosos los cartílagos articulares y una placa transversal de cartílago, la placa epifisiaria de cartílago. Al concluir el crecimiento la placa es reemplazada por hueso esponjoso; se unen las epífisis y la diáfisis y cesa el alargamiento del hueso.²⁷

En casi todos los huesos, las epífisis se fusionaron con las diáfisis alrededor de los 20 años de edad. El hueso aumenta de diámetro por depósito óseo en el periostio y por absorción en la superficie medular. El ritmo de depósito y absorción se equilibra con objeto de regular el grosor del hueso compacto y el tamaño (le la cavidad medular (médula). La reorganización interna del hueso continúa durante toda la vida. El desarrollo de huesos irregulares es similar al de las epífisis de los huesos largos. La osificación se inicia en forma central y se disemina en todas direcciones. En la actualidad, además de las osificaciones membranosa y endocondral, se reconoce que el tejido condroide, que también se diferencia a partir de mesénquima, es un factor importante para el crecimiento del esqueleto.²⁷



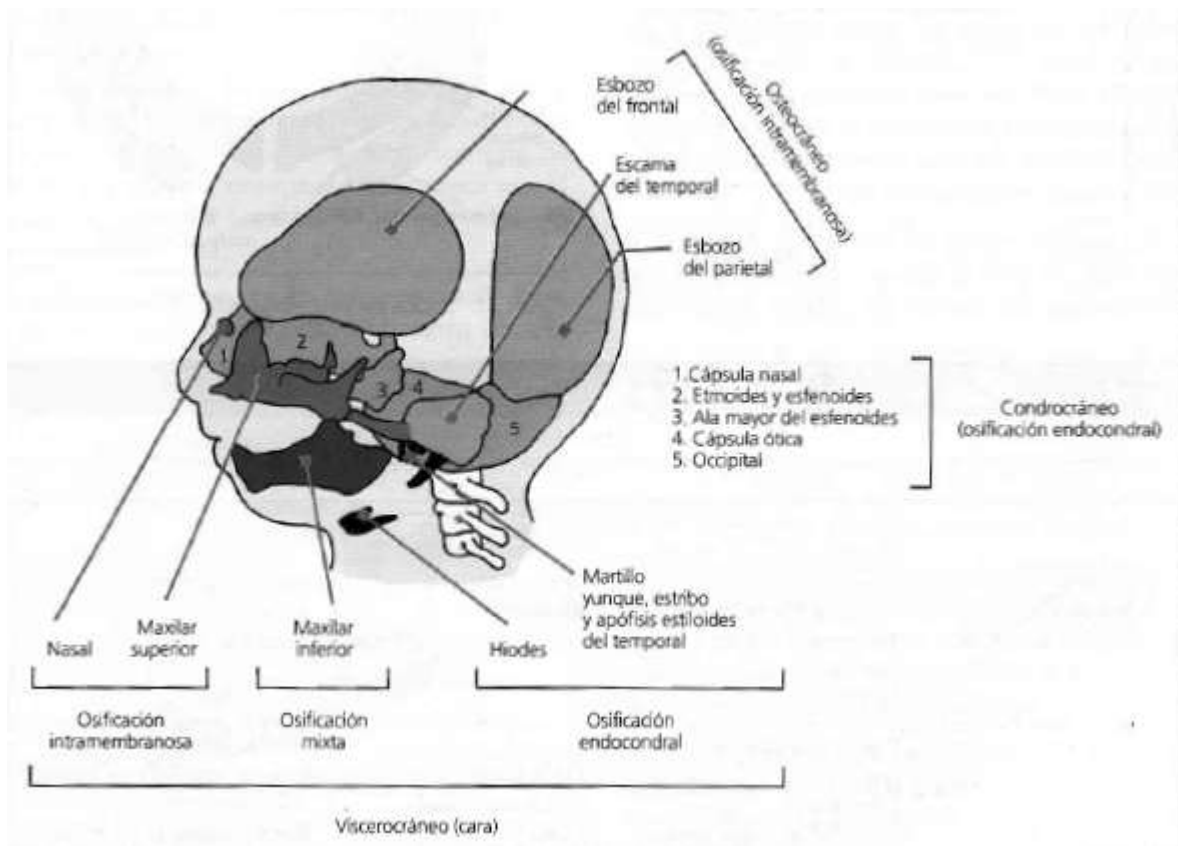
2.2.5. Embriología del complejo craneofacial

Embriología de los hueso de Cráneo

Una de las causas que explican la gran complejidad de la cabeza de los vertebrados y, en especial, de los mamíferos es el gran desarrollo del encéfalo y de los órganos de los sentidos, unido ello a que en la cabeza se encuentran las porciones iniciales del tubo digestivo y del respiratorio.

El cráneo es la porción de la cabeza que protege al sistema nervioso central. En él cabe destacar una zona basal o base del cráneo, que en su origen se denomina neurocráneo propiamente dicho, y otra porción que protege al sistema nervioso central en sus zonas dorsales y laterales y que constituye la calota o huesos de cubierta. Los órganos de los sentidos quedan protegidos por el cráneo pero también por los huesos de la cara, cuya misión esencial, por otra parte, es la de proteger la

porción inicial del tubo digestivo y del aparato respiratorio; se trata del viscerocráneo o esplacnocráneo.²⁶



Neurocráneo

Al principio se trata de un modelo mesenquimatoso (fase de desmocráneo), en el que aproximadamente a los dos meses del desarrollo comienzan a aparecer focos de cartilificación (fase de condrocáneo).

El proceso de condricación comienza alrededor de la notocorda (de la misma forma que ocurre a nivel del tronco, en cuyo caso los cuerpos vertebrales se forman alrededor del eje que constituye la notocorda), originándose una placa basal o basilar, que resulta de la fusión de dos esbozos (parachordalia), o bien solamente se constituye una estructura impar. La placa basal se extiende hasta la zona de la

hipófisis, que es justamente el área en que se termina anteriormente la notocorda; por eso, también se denomina porción cordal del neurocráneo. Delante de esta zona se constituye la porción precordal del condrocráneo, que está formada por las dos trabéculas de Rathke, que se sueldan enseguida a la porción basal y entre sí, dejando entre ellas un orificio a ventana hipofisaria, que muy pronto desaparecerá; más anteriormente se constituye una estructura impar o porción interorbitonasal.

En la formación del condrocráneo influye no sólo la notocorda, sino también el propio tubo neural, actuando ambos elementos armónicamente, como inductores en la conformación normal del neurocráneo. También intervienen como agentes inductores los órganos de los sentidos en formación. A ambos lados de la placa basal se forman las vesículas estatoacústicas (con una porción anterior o auditiva y otra posterior o estática), rodeada cada una ellas por un tejido membranoso que pronto se condrifica, copiando en forma de molde cartilaginoso las dos porciones de la vesícula; se trata de la porción ótica del condrocráneo. El VIII par craneal o nervio estatoacústico, que recoge los impulsos que se originarán en el futuro oído interno, es englobado por el proceso de condricación. Entre las dos porciones de la vesícula estatoacústica se sitúa el VII par craneal, responsable fundamentalmente de la motilidad de la musculatura mímica, quedando incluido en el espesor del cartílago, al formarse por encima de él una fina lámina cartilaginosa. Junto a la porción ótica se desarrollan los huesecillos del oído medio, derivados de los dos primeros arcos branquiales. La porción ótica se fusiona con la placa basilar. Los pares VII y VIII salen y entran de la porción ótica por el orificio auditivo interno.

Al mismo tiempo que suceden estos fenómenos, la porción posterior de la placa basilar crece dorsal y lateralmente, formando los pilares occipitales, que se sueldan entre sí en la línea media, limitando un orificio que da paso al tubo neural (foramen magnum). El crecimiento en sentido lateral de los pilares occipitales hace que se fusionen con las porciones óticas, quedando entre ambos el orificio yugular o agujero rasgado posterior, que permite el paso de los pares craneales IX, X y XI de la vena yugular interna. En cada uno de los pilares occipitales se constituye un orificio (como consecuencia de la reunión de dos) para el paso del XII par craneal.

La porción de neurocráneo situada por delante del orificio yugular es la más antigua filogenéticamente (paleocráneo); la porción situada posteriormente es el neocráneo, la más moderna, que corresponde a la porción del cráneo que ha absorbido filogenéticamente los segmentos vertebrales más altos.

La porción orbitotemporal es la zona del condrocráneo situada por delante de la porción ótica; presenta un ala menor, que presta cierta protección al globo ocular. El globo ocular también queda protegido medialmente por la porción nasal, en la zona de la lámina papirácea y orbitaria. Entre el ala menor y la porción ótica se forma una lámina fibrosa que es atravesada por los pares craneales III, IV y VI en su salida del cráneo, constituyendo bajo esta lámina el ala mayor, quedando un orificio entre las dos alas (cisura orbitaria superior) y entre el ala mayor y la porción ótica, el agujero rasgado anterior. Para el paso de parte de los pares craneales mencionados y de elementos vasculares quedan constituidos en el ala mayor sendos orificios. La protección del globo ocular queda completada por el ala mayor. El II par craneal o

nervio óptico, para pasar a la cavidad craneal, perfora el ala menor, en donde se constituye el agujero o conducto óptico.

La protección del globo ocular se completa finalmente por la constitución de otros huesos de tipo membranoso, tales como el frontal, lacrimal, palatino, maxilar y cigomático.

En cuanto a la cavidad nasal, va a quedar protegida por la porción nasal, constituida por una serie de huesos y cartílagos. Hay que tener en cuenta que del condrocráneo derivan los huesos etmoides y cornetes nasal inferior. En el interior de la fosa nasal también se encuentran huesos de cubierta, tales como el vómer, el lacrimal y el nasal.

A los tres meses del desarrollo queda constituido totalmente el condrocráneo y es entonces cuando comienzan a hacer su aparición puntos de osificación en el mismo (osificación endocondral), constituyéndose no un todo único, sino una serie de huesos unidos entre sí por tejido conjuntivo, que permiten a nivel de tales uniones el crecimiento del cráneo y, por tanto, el posterior desarrollo y crecimiento del sistema nervioso central. A los treinta años de edad es cuando se realiza la fusión definitiva de los huesos de lo que en ese momento se denomina osteocráneo, momento en que termina el crecimiento del encéfalo y, en consecuencia, del cráneo. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que no todo el tejido cartilaginoso del condrocráneo se transforma en hueso, ya que parte de él desaparece por condrólisis y parte se conserva en estadio cartilaginoso, como ocurre con los cartílagos nasales.

Las porciones laterales y la bóveda craneal o calota constituyen el neurocráneo membranoso, que en un principio es conjuntivo y después pasa a ser óseo, por osificación membranosa, y se constituyen así huesos tales como los parietales, temporales (en parte), frontales y occipital (en parte); en ellos aparecen una serie de espículas óseas que irradian en forma progresiva desde los centros de osificación que aparecen en tales estructuras membranosas hacia la periferia. Durante el crecimiento en la vida fetal y periodo posnatal, los huesos membranosos aumentan de volumen por aposición de nuevas capas sobre su superficie externa, y por reabsorción simultánea, que tiene lugar en su zona interna.

Al nacer, estos huesos planos están separados entre sí por bandas de tejido conectivo o suturas. En las zonas donde se unen más de dos huesos, las suturas son anchas y se denominan fontanelas, de las cuales la más notable es la fontanela anterior o bregma, que se encuentra en el lugar donde se unen los dos parietales y los dos frontales, zona muy importante en cuanto a su palpación para ver cómo va osificándose el cráneo a lo largo de la vida, para apreciar la tensión del fluido cefalorraquídeo y para el momento del parto. También se constituye una fontanela posterior o lambda, correspondiente al encuentro de los huesos parietales con el occipital. Las fontanelas laterales corresponden a las zonas de contacto de los huesos laterales de la calota.

Diversas suturas y fontanelas mantienen su carácter membranoso durante bastante tiempo después del nacimiento. A nivel de estas estructuras se realizará el crecimiento y expansión de los huesos planos de la bóveda, motivado sobre todo

por el crecimiento del cerebro, por lo que algunas suturas permanecen abiertas hasta la edad adulta.

El maxilar superior

El maxilar superior se desarrolla por completo tras el nacimiento por osificación intramembranosa. Dado que no se produce sustitución de cartílago, el crecimiento se produce de dos formas: 1) por aposición de hueso a nivel de las suturas que conectan el maxilar superior con el cráneo y su base, y 2) por remodelación superficial. Sin embargo, en contraste con la bóveda craneal, los cambios superficiales que se observan en el maxilar superior son bastante llamativos y tan importantes como los que se producen a nivel de las suturas.²⁸

El patrón de crecimiento de la cara implica un crecimiento “hacia fuera desde debajo del cráneo”, lo que significa que el maxilar superior debe recorrer en su crecimiento una distancia considerable hacia abajo y hacia fuera en relación con el cráneo y su base. Las suturas que fijan posterosuperiormente al maxilar superior están situadas de forma idónea para permitir su recolocación hacia abajo y hacia delante. Al producirse este desplazamiento anteroinferior, el espacio que de otra forma se abriría en las suturas se va rellenando por proliferación ósea a esos niveles.

Las suturas mantienen su anchura y los diversos procesos maxilares se van alargando. Se produce aposición ósea en ambos lados de las suturas, de modo que los huesos a los que se une el maxilar también van aumentando de tamaño. Parte del borde posterior del maxilar superior es una superficie libre en la región de la tuberosidad. Se va añadiendo hueso a dicha superficie, creando un espacio

adicional en el que erupcionan sucesivamente los molares deciduos y los permanentes.²⁸

Es muy interesante resaltar el hecho de que las superficies frontales del maxilar superior van remodelándose al tiempo que crece en sentido anteroinferior y se va eliminando hueso de gran parte de su superficie anterior. Casi toda la superficie anterior del maxilar superior es una zona de reabsorción, no de aposición. Sería lógico pensar que, si la superficie anterior del hueso se desplaza en dirección anteroinferior, debería ser una zona a la que va añadiéndose hueso y no eliminándose. Sin embargo, la realidad es que se va eliminando hueso de la superficie anterior, a pesar de que dicha superficie crezca hacia delante.

Para poder entender esta aparente paradoja, es necesario comprender que se están produciendo simultáneamente dos procesos bastante diferentes. Los cambios generales del crecimiento son el resultado de un desplazamiento anteroinferior del maxilar superior y de una remodelación superficial simultánea. Todo el complejo óseo nasofacial se desplaza hacia abajo y hacia delante en relación con el cráneo, desplazándose, en el espacio.²⁸

El maxilar superior es como una plataforma sobre ruedas, que avanza rodando mientras que al mismo tiempo su superficie, está siendo derribada por su cara anterior y reconstruida por su cara posterior, desplazándose en el espacio en sentido contrario al del crecimiento general.

No es completamente cierto que la remodelación se oponga a la dirección de desplazamiento. Dependiendo de la zona, el desplazamiento y la remodelación pueden oponerse o ejercer un efecto aditivo. El efecto es aditivo, por ejemplo, en el techo del paladar. Esta zona se desplaza hacia abajo y hacia delante con el resto

del maxilar, pero al mismo tiempo va eliminándose hueso del lado nasal y añadiéndose al lado bucal, creando así un movimiento anteroinferior adicional del paladar. Sin embargo, justo a su lado, la parte anterior del proceso alveolar es una zona de reabsorción, por lo que aquí la eliminación del hueso superficial tiende a contrarrestar parte del crecimiento anterior que se produciría por el desplazamiento de todo el maxilar superior.²⁸

La mandíbula

A diferencia de lo que sucede en el maxilar superior, en el crecimiento de la mandíbula son importantes la actividad endocondral y la perióstica. El cartílago recubre la superficie del cóndilo mandibular de la articulación temporomandibular.

Aunque este cartílago no es como el de las placas epifisarias o las sincondrosis, también se producen en él procesos de hiperplasia, hipertrofia y sustitución endocondral. Las restantes zonas de la mandíbula se forman y crecen por aposición superficial directa y remodelación.²⁸

El patrón general de crecimiento de la mandíbula se puede representar de dos formas. Dependiendo de la estructura de referencia, ambas son correctas. Si se toma como referencia al cráneo, el mentón se desplaza hacia abajo y hacia delante. Si se examinan los datos obtenidos en los experimentos de tinción vital, se observa que los principales puntos de crecimiento de la mandíbula son la superficie posterior de la rama mandibular y las apófisis condilar y coronoides. Se producen muy pocos cambios en la parte anterior de la mandíbula.

El mentón es una zona de crecimiento casi inactiva. Se desplaza en sentido anteroinferior, ya que el crecimiento se produce realmente en el cóndilo y a lo largo de la superficie posterior de la rama mandibular. El cuerpo de la mandíbula se

alarga por aposición perióstica de hueso en su superficie posterior, mientras que la rama mandibular crece en altura por reposición endocondral a nivel del cóndilo y por remodelación superficial. Conceptualmente, podemos considerar que la mandíbula se desplaza hacia abajo y hacia delante, al tiempo que aumenta de tamaño al crecer hacia atrás y hacia arriba.²⁸

El desplazamiento se produce fundamentalmente al moverse el hueso en sentido anteroinferior acompañado por los tejidos blandos que lo envuelven. En ningún otro sitio podemos encontrar un mejor ejemplo de reabsorción remodeladora que el del movimiento posterior de la rama de la mandíbula. La mandíbula va alargándose por aposición de hueso neoformado en la superficie posterior de la rama. Al mismo tiempo, se van eliminando grandes cantidades de hueso de la superficie anterior de la misma. En esencia, el cuerpo de la mandíbula se alarga al alejarse la rama mandibular del mentón, lo que se produce por eliminación ósea de la superficie anterior de la rama y aposición ósea en la superficie posterior. En un primer análisis, cabría esperar la existencia de un centro de crecimiento en algún punto por debajo de los dientes, de forma que el mentón pudiese crecer hacia adelante, alejándose de la rama mandibular. Pero esto no es posible, ya que no hay cartílago ni puede producirse crecimiento intersticial. En su lugar, se produce la remodelación de la rama mandibular. Lo que en un momento dado era la superficie posterior, se convierte más adelante en la zona central y puede convertirse finalmente en la superficie anterior, al continuar el proceso de remodelación.

Durante la lactancia, la rama mandibular se encuentra aproximadamente en el sitio donde erupcionará el primer molar deciduo. La progresiva remodelación posterior crea espacio para que erupcione el segundo molar deciduo y después para la

erupción ordenada de los molares permanentes. Sin embargo, es frecuente que este crecimiento cese antes de que se haya formado espacio suficiente para que erupcione el tercer molar permanente, que queda impactado en la rama de la mandíbula.²⁸

2.2.6. Embriología dental

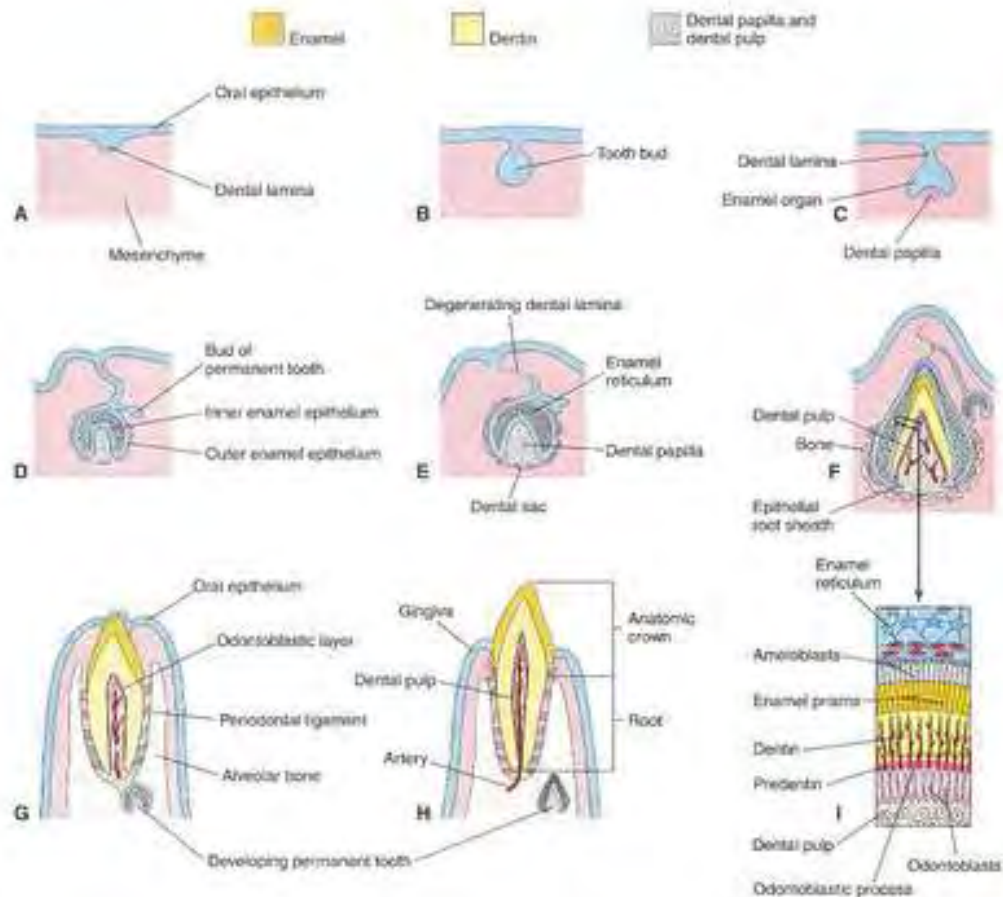
En el curso del desarrollo de los órganos dentarios humanos aparecen sucesivamente dos clases de dientes: los dientes deciduos y los permanentes. Ambos se originan de la misma manera y presentan una estructura histológica similar.²⁹

Los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales que, normalmente, empiezan a formarse en la porción anterior de los maxilares y luego avanzan en dirección posterior. Poseen una forma determinada según al diente que darán origen y tienen una ubicación precisa en los maxilares, todos poseen un plan de desarrollo común que se realiza en forma gradual y paulatina. Las dos capas germinativas que participan en la formación de los dientes son: el epitelio ectodérmico, que origina el esmalte, y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes (complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar). Son numerosos los mecanismos que guían y controlan el desarrollo dental, pero es el fenómeno inductor el esencial para el comienzo de la organogénesis dentaria.²⁹

En la odontogénesis, el papel inductor desencadenante es ejercido por el ectomesénquima o mesénquima cefálico, denominado así porque son células derivadas de la cresta neural que han migrado hacia la región cefálica. Este ectomesénquima ejerce su acción inductora sobre el epitelio bucal de (origen ectodérmico) que reviste al estomodeo o cavidad bucal primitiva.²⁹

La acción inductora del mesénquima ejercida por diversos factores químicos en las distintas fases del desarrollo dentario y la interrelación, a su vez, entre el epitelio y las diferentes estructuras de origen ectomesenquimático (que surgen como consecuencia de la odontogénesis), conducen hacia una interdependencia tisular o interacción epitelio-mesénquima, mecanismo que constituye la base del proceso de formación de los dientes.²⁹

En dicho proceso vamos a distinguir dos grandes fases: 1) la morfogénesis o morfodiferenciación que consiste en el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radicular, como resultado de la división, el desplazamiento y la organización en distintas capas de las poblaciones celulares, epiteliales y mesenquimatosas implicadas en el proceso y 2) la histogénesis o citodiferenciación que conlleva la formación de los distintos tipos de tejidos dentarios: el esmalte, la dentina y la pulpa en los patrones previamente formados.²⁹



Desarrollo y formación del patrón coronario:

El ciclo vital de los órganos dentarios comprende una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales que comienzan en la sexta semana de vida intrauterina (a los 45 días aproximadamente) y que continúan a lo largo de toda la vida del diente. La primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dental, a partir del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva o estomodeo.²⁹

El epitelio ectodérmico bucal en este momento está constituido por dos capas: una superficial de células aplanadas y otra basal de células altas, conectadas al tejido conectivo embrionario o mesénquima por medio de la membrana basal (MB). Se postula hoy que la MB constituye un factor importante para la diferenciación celular

y organogénesis dental, de acuerdo con los resultados de los trabajos de cultivos celulares sobre inducción epitelio-mesénquima.²⁹

Inducidas por el ectomesénquima subyacente, las células basales de este epitelio bucal proliferan a todo lo largo del borde libre de los futuros maxilares, dando lugar a dos nuevas estructuras: la lámina vestibular y la lámina dentaria.²⁹

Lámina vestibular: sus células proliferan dentro del ectomesénquima, se agrandan rápidamente, degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.²⁹

Lámina dentaria: merced a una actividad proliferativa intensa y localizada, en la octava semana de vida intrauterina, se forman en lugares específicos 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar, en los sitios (predeterminados genéticamente correspondiente a los 20 dientes deciduos. De esta lámina, también se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor del quinto mes de gestación.

Los primordios se sitúan por lingual o palatino en relación a los elementos primarios. Los molares se desarrollan por extensión distal de la lámina dental. El indicio del primer molar permanente existe ya en el cuarto mes de vida intrauterina.²⁹ Los segundos y terceros molares comienzan su desarrollo después del nacimiento, alrededor de los cuatro o cinco años de edad.

Los gérmenes dentarios siguen en su evolución una serie de etapas que, de acuerdo a su morfología, se denominan: estadio de brote macizo (o yema), estadio de casquete, estadio de campana y estadio de folículo dentario, terminal o maduro.

Se debe destacar que estos términos son puramente descriptivos de la morfología de los gérmenes dentarios durante el desarrollo y, que no hacen referencia a los profundos cambios funcionales que ocurren en el mismo.²⁹

Desarrollo y formación del patrón radicular:

La vaina epitelial de Herwig desempeña un papel fundamental como inductora y modeladora de la raíz del diente. La vaina epitelial es una estructura que resulta de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte sin la presencia del retículo estrellado a nivel del asa cervical o borde genético.²⁹

En este lugar que es la zona de transición entre ambos epitelios, las células mantienen un aspecto cuboide. La vaina prolifera en profundidad en relación con el saco dentario por su parte externa y con la papila dentaria internamente. En este momento las células muestran un alto contenido de ácidos nucleicos, relacionado con la división o mitosis celular.²⁹

Al proliferar, la vaina induce a la papila para que se diferencien en la superficie del mesénquima papilar, los odontoblastos radiculares. Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad, es decir, que se fragmenta y forma los restos epiteliales de Malassez, que en el adulto persisten cercanos a la superficie radicular dentro del ligamento periodontal.²⁹

Se ha sugerido que un factor importante en el proceso de fragmentación de la vaina de Hertwig es la disminución rápida en la expresión de la molécula P-cadherina, relacionada con la adhesión celular. Si bien los restos de Malassez no poseen ninguna función en la odontogénesis, son la fuente del origen del revestimiento epitelial de los quistes radiculares.

En síntesis, la elaboración de dentina por los odontoblastos es seguida por la regresión de la vaina y la diferenciación de los cementoblastos, a partir de las células mesenquimáticas indiferenciadas del ectomesénquima del saco dentario que rodea la vaina.²⁹

El desplazamiento de las células epiteliales de la vaina hacia la zona periodontal comienza con la formación de dentina. La causa de la fragmentación y desplazamiento de la vaina se debería a la falta de aporte nutritivo que las células recibían desde la papila. Si la velocidad de migración celular es mayor que la del mecanismo de cementogénesis, les permite retirarse y ocupar un lugar en el ligamento periodontal, pero otras veces, durante su traslado pueden quedar incluidas en el cemento, donde experimentan un proceso degenerativo.²⁹

La formación del patrón radicular involucra, también, fenómenos inductivos; el epitelio de la vaina modela además el futuro límite dentinocementario e induce la formación de dentina por dentro y cemento por fuera.²⁹

En los dientes multirradiculares la vaina emite dos o tres especies de lengüetas epiteliales o diafragmas en el cuello, dirigidas hacia el eje del diente, destinadas a formar, por fusión, el piso de la cámara pulpar, una vez delimitado el piso proliferan en forma individual en cada una de las raíces.

Al completarse la formación radicular, la vaina epitelial se curva hacia adentro (en cada lado) para formar el diafragma. Esta estructura marca el límite distal de la raíz y envuelve al agujero apical primario.²⁹

Por el agujero entran y salen los nervios y vasos sanguíneos de la cámara pulpar. Algunos autores consideran que a partir de este momento la papila se ha transformado en pulpa dental.²⁹

2.2.7. Histología del tejido óseo

El tejido óseo es un tejido conectivo especial dotado de una gran dureza, derivada de la calcificación de su matriz extracelular. A pesar de ser muy duro, posee una gran vitalidad. lo cual, entre otras cosas, le permite cambiar de forma cuando es sometida a tracciones o a compresiones prolongadas distintas de las habituales.³⁰

El tejido óseo es el componente más representativo de los huesos, los cuales suelen contener otros tejidos, en particular, tejido conectivo denso, tejido cartilaginoso y tejido hemopoyético.

Las células principales del tejido óseo son los osteocitos. Tienen forma lenticular, un núcleo ovalado relativamente grande y el citoplasma levemente basófilo, cuyos ribosomas asociadas al retículo endoplasmático rugoso producen los componentes de la matriz extracelular.

De la superficie de los osteocitos parten numerosas prolongaciones citoplasmáticas, cada una de las cuales toma contacto con una prolongación similar de un osteocito vecino. El contacto se establece entre los extremos de ambas prolongaciones, cuyas membranas plasmáticas se adhieren mediante uniones comunicantes que permiten la difusión de solutos de un osteocito a otro.

Las fibras de la matriz extracelular corresponden a haces de fibras colágenas tipo I, que generalmente se disponen siguiendo una misma dirección. La eosinofilia de la matriz extracelular se debe a la abundancia de estas fibras.

La sustancia fundamental de la matriz extracelular consta de ácido hialurónico, proteoglicanos -principalmente condroitinsulfato y queratansulfato- y las glicoproteínas osteocalcina y osteonectina. La síntesis de estas últimas por parte de los osteocitos es inducida por la vitamina D.³⁰

La característica más saliente de la matriz extracelular ósea es que se halla calcificada, lo cual le confiere una gran dureza. La calcificación deriva de la presencia de minúsculos cristales de un fosfato de calcio muy parecido a la hidroxiapatita, los cuales se depositan en la sustancia fundamental entre las fibras colágenas. Así, de manera semejante a un concreto reforzado, la matriz extracelular es una mezcla de fibras colágenas con partículas sólidas. Las primeras resisten las tracciones a que se hallan sometidos los huesos, mientras que las segundas soportan las presiones.

Obviamente, la matriz calcificada está ausente en los espacios ocupados por los osteocitos y sus prolongaciones. Así, los osteocitos están encerrados en compartimientos individuales de forma lenticular llamados lagunas óseas. Las paredes de estas lagunas poseen numerosas aberturas, de las que nacen unos conductos muy finos denominados canalículos óseos, dentro de los cuales se encuentran las prolongaciones citoplasmáticas de los osteocitos. En virtud de ello, las lagunas se intercomunican a través de los canalículos óseos.

Debe señalarse que entre el osteocito y la pared de la laguna existe un espacio relativamente estrecho, que está ocupado por una matriz extracelular no calcificada y con muy escasas fibras colágenas. Un espacio y una matriz similares se

encuentran entre las prolongaciones citoplasmáticas y la pared de los canalículos óseos.³⁰

Laminillas óseas

Debido al modo como se desarrolla el tejido óseo, los osteocitos y la matriz calcificada se disponen en capas superpuestas de 3 a 7 μm de espesor, denominadas laminillas óseas. Los haces de fibras colágenas corren en la dirección de las laminillas, entre las cuales o dentro de las cuales se hallan las lagunas óseas. Debe señalarse que los canalículos óseos interconectan no solo a las lagunas de una misma laminilla, sino también a las lagunas de las laminillas vecinas.

Más adelante se verá que tanto las prolongaciones citoplasmáticas como el espacio que hay entre ellas y la pared de los canalículos son las vías que utilizan las sustancias nutritivas procedentes de los capilares sanguíneos para llegar a los osteocitos, ya que no pueden difundir a través de la matriz calcificada.

La cercanía o la lejanía de los osteocitos en relación al capilar que los nutre depende de la posición de la laminilla ósea a la que pertenecen. No obstante, gracias a los canalículos, todos los osteocitos se nutren normalmente, aun los más alejados.³⁰

2.2.8. Histología del tejido dental

Conducto radicular, cámara pulpar y pulpa dentaria

En conjunto, el conducto radicular y la cámara pulpar siguen la forma del diente. Alojan a la pulpa dentaria, que es un tejido conectivo laxo rico en fibras colágenas, poblado de células de forma estrellada, macrófagos y linfocitos.³⁰

Por la pulpa corren los vasos sanguíneos y los nervios del diente. La pared de la cámara pulpar y del conducto radicular está revestida por una capa de células características, llamadas odontoblastos. Estos fabrican la dentina y se nutren con sustancias procedentes de los vasos de la pulpa. Los odontoblastos son células cilíndricas altas, ordenadas como en un epitelio.

Sus núcleos se localizan del lado de la cámara pulpar y poseen un retículo endoplasmático rugoso y un complejo de Golgi muy voluminosos. Además, del lado opuesto a la cámara pulpar, los odontoblastos emiten prolongaciones citoplasmáticas que invaden la dentina, llamadas procesos odontoblásticos.³⁰

Dentina

La dentina es amarillenta y semitransparente. Si bien por su desarrollo, su estructura y su composición química se parece al tejido óseo, es mucho más dura que el tejido óseo compacto. Está compuesta por un 70 a 75% de sustancias inorgánicas (sales de calcio en forma de cristales de hidroxiapatita) y un 25 a 30% de sustancias orgánicas, particularmente fibras colágenas tipo I y glicosaminoglicanos producidos por los odontoblastos.

La dentina es atravesada por gran cantidad de conductos transversales sumamente delgados. Se llaman túbulos dentinarios y su diámetro se reduce desde la cavidad pulpar hasta el cemento (de la raíz) o hasta el esmalte (de la coronal). En su interior se localizan los procesos odontoblásticos, algunos de los cuales están acompañados por fibras nerviosas amielínicas provenientes de la pulpa. Estas serían responsables de la sensibilidad dentinaria.

Los odontoblastos elaboran la dentina (dentinogénesis). Del lado de la futura dentina secretan una sustancia precursora rica en fibras colágenas tipo I y glicosaminoglicanos (predentina), que luego se mineraliza por la precipitación de iones fosfato y calcio. Debido a que este proceso continúa durante toda la vida, la cavidad pulpar se reduce a medida que se depositan las sucesivas capas de dentina.³⁰

Esmalte

El esmalte es la sustancia más dura del organismo, pues el 96% de su composición corresponde a cristales de hidroxiapatita. Envuelve a la dentina de la corona y consta de numerosas unidades imbricadas llamadas prismas del esmalte, que miden entre 4 y 8 μm de diámetro. Estos tienen forma de prismas hexagonales y se extienden desde la dentina hasta la superficie externa del diente. Entre los prismas del esmalte hay hidroxiapatita y una cantidad reducida de sustancias orgánicas.

Las células que fabrican el esmalte se llaman ameloblastos. Cuando el diente comienza a desarrollarse, forman un epitelio continuo sobre la dentina de la futura corona, donde depositan una matriz que consta de proteínas llamadas enamelinas y amelogeninas. La matriz se mineraliza a medida que se forma, por el depósito de

iones fosfato y calcio procedentes de los propios ameloblastos. Después de la erupción del diente, el esmalte continúa cubierto por los ameloblastos, pero éstos desaparecen con las fricciones provocadas por las primeras masticaciones.³⁰

Cemento

El cemento rodea a la dentina de la raíz. Está compuesto por un tejido conectivo especial, muy duro, que no posee vasos sanguíneos.

Cerca de la punta de la raíz, el cemento contiene lagunas con células en su interior, llamadas cementocitos. Estos se mantienen vivos debido a que las lagunas se conectan con la superficie del diente que da al alveolo por medio de canalículos, los cuales transportan sustancias nutritivas provistas por los capilares del ligamento periodontal.

Sobre la superficie del cemento -entre éste y el ligamento periodontal- hay una capa de células llamadas cementoblastos, que son responsables del desarrollo inicial del cemento y de su crecimiento por aposición.³⁰

2.2.9. Fisiología del tejido óseo

El hueso es un tipo especial de tejido conjuntivo formado por cristales microscópicos de fosfatos de calcio, en particular hidroxapatitas, dentro de una matriz de colágena. La colágena, a su vez, está organizada en una forma tridimensional compleja. Debido a su alto contenido de calcio y fosfato, el hueso tiene función importante en la homeostasis del calcio. Protege órganos vitales, y la rigidez que proporciona permite la locomoción y el soporte de cargas en contra de

la gravedad. El hueso viejo es reabsorbido de modo constante formándose hueso nuevo, lo cual permite que responda a las tensiones y esfuerzos que le apliquen. Es un tejido vivo que se encuentra bien vascularizado y tiene flujo sanguíneo total de 200 a 400 mL/min en el adulto normal. La proteína en la matriz ósea es mayor parte colágena del tipo I. ³¹

Para el mantenimiento de la estructura de hueso es necesario disponer de cantidades adecuadas tanto de proteínas como de minerales. Los cristales de hueso miden 20 por 3 a 7 nm, y están constituidos en su mayor parte por hidroxipatitas. También hay en el hueso sodio y cantidades pequeñas de magnesio y carbonato.

La mayor parte de los huesos está constituida por una capa exterior de hueso compacto que rodea hueso trabecular y, en muchos casos, cavidad de médula ósea. El hueso trabecular o esponjoso, está formado por espículas óseas separadas por espacio. El hueso compacto es mucho más denso y es menos activo metabólicamente. Casi el 75% del hueso en el cuerpo es compacto y el 25% es trabecular. En el hueso esponjoso los nutrientes difunden a partir del líquido extracelular (LEC) del hueso al interior de las trabéculas, pero en el hueso compacto son proporcionados por medio de los canales haversianos, que constituyen vasos sanguíneos. Alrededor de cada canal haversiano la colágena se ordena en capas concéntricas formando cilindros llamados osteones o sistemas haversianos. ³¹

Osteoblastos y osteoclastos

Las células que están relacionadas de manera principal con la formación y resorción de hueso son los osteoblastos y osteoclastos. Los osteoblastos son células formadoras de hueso, derivadas de precursores de las células del estroma en la médula ósea; secretan cantidades grandes de colágena tipo I, otras proteínas de la matriz ósea, y fosfatasa alcalina; se diferencian en osteocitos, células redondas rodeadas por una matriz del hueso que se encuentran en las lagunas óseas. Los osteocitos extienden prolongaciones largas al interior de los canalículos que se ramifican a través del hueso. En los canalículos, las prolongaciones se ponen en contacto con las de otros osteocitos y forman, con éstas, uniones cerradas. También, están en contacto con el endostio, que es la capa de células que cubre la superficie medular del hueso; su principal función es intercambiar Ca^{+2} con el LEC.

Los osteoclastos son células multinucleares que erosionan y resorben hueso formado de manera previo; son derivadas de células progenitoras hematopoyéticas a través de monocitos. Se fijan al hueso por extensiones de la membrana que rodea un área aislada entre el hueso y una porción del osteoclasto. A continuación, bombas de protones, que son ATPasas dependientes de H^+ , se desplazan de los endosomas al interior de la membrana celular adosada al área aislada y acidifican el área a un pH aproximado de cuatro. En los endosomas y en los lisosomas de todas las células eucarióticas se encuentran bombas de protones similares, pero en otros pocos casos se desplazan al interior de la membrana celular. A este respecto, debe notarse que el espacio sellado, formado por el osteoclasto, semejante a un

lisosoma grande. El pH ácido disuelve la hidroxiapatita, y las proteasas ácidas secretadas por la célula disuelven la colágena, formando una depresión poco profunda en el hueso.³¹

Crecimiento del hueso

Los huesos del cráneo están formados por osificación intramembranosa. Los huesos largos son modelados primero en cartílago y luego, se transforman en hueso por osificación que se inicia en el cuerpo o diáfisis del hueso (osificación endocondral).

Durante el crecimiento, áreas especializadas en los extremos de cada hueso largo (epífisis) están separadas de la diáfisis del hueso por una placa de cartílago en proliferación activa, la placa epifisaria. El hueso aumenta en la longitud al irse depositando hueso nuevo en esta placa epifisaria es proporcional a la velocidad de crecimiento. Esta anchura es afectada por varias hormonas, pero de manera más notable por la hormona hipofisaria del crecimiento y por FCSI-I. los cambios en la anchura de la placa epifisaria tibial se usan como punto terminal en la “prueba de la tibia”, un bioanálisis que se ha empleado para medir la hormona del crecimiento.

El crecimiento lineal del hueso puede producirse durante todo el tiempo que las epífisis estén separadas de la diáfisis del hueso, pero este crecimiento cesa después de que éstas se unen (cierre epifisario). Las epífisis de los diversos huesos se cierran en una secuencia de tiempo ordenada, la última epífisis se cierra después de la pubertad.³¹

Formación y formación de hueso

Durante el transcurso de la vida existe resorción de hueso nuevo de modo constante. El calcio en el hueso se recambia con un índice del 100% por un año en lactantes y 18% en adultos. La remodelación del hueso es, de manera principal, un proceso local realizado en áreas pequeñas por poblaciones de células llamadas unidades de remodelación ósea. En primer lugar, los osteoclastos absorben hueso, y luego, los osteoblastos depositan hueso nuevo en la misma área general; este ciclo dura cerca de 100 días. No obstante, también se producen cambios en las formas de los huesos al resorberse en un sitio y agregarse en otro. Cerca del 5% de la masa ósea remodelada, en cualquier momento, por cerca de dos millones de unidades de remodelación de hueso en el esqueleto humano. El índice de renovación de hueso es de casi 4% por año en el hueso compacto, y el 20% en el hueso trabecular. La remodelación está relacionada, en parte, con las tensiones y esfuerzos impuestos sobre el esqueleto por la gravedad y otros factores, y es regulada por hormonas en la circulación sistémica y por factores de crecimiento.

Los precipitados de fosfato de calcio a partir de una solución dependen del producto de las concentraciones de Ca^{+2} y PO_4^{3-} . A un valor dado para este producto, la solución está saturada. Siempre que $[\text{Ca}^{+2}]$ y $[\text{PO}_4^{3-}]$ exceda al producto de solubilidad, se precipita fosfato de calcio. Los osteoblastos secretan fosfatasa alcalina que hidroliza a los ésteres de fosfato. El fosfato liberado por la hidrólisis del éster aumenta la concentración del fosfato en la vecindad de los osteoblastos al grado de que el producto de solubilidad es excedido por los precipitados de fosfato de calcio. Es posible que este mecanismo esté implicado en el proceso de calcificación, pero casi de manera indudable es sólo parte del cuadro.

Se han aislado y caracterizado varias proteínas del hueso, además de colágena. La proteína Gla de la matriz (MGP), y la proteína Gla del hueso (BGP, osteocalcina), contienen residuos de ácido glutámico gamma-carboxilado (Gla), y la gamma-carboxilación es catalizada por la vitamina K. los residuos Gla fijan Ca^{+2} , pero la deficiencia de vitamina K sólo causa anormalidades esqueléticas en el feto. Dos proteínas adicionales, la osteocalcina y la osteopontina son sintetizadas por osteoblastos. La síntesis de osteocalcina y osteopontina aumenta al iniciarse la calcificación; sin embargo, aun están por determinarse las funciones exactas de todas estas proteínas.³¹

Captación de otros minerales

El plomo y algunos otros elementos tóxicos son captados y liberados por el hueso de modo similar a como el calcio se recambia. La captación rápida de estos elementos por el hueso se conoce, a veces, como “mecanismo detoxificador”, porque actúa eliminándolos de los líquidos corporales, mejorando de esa manera las manifestaciones tóxicas. Los elementos radioactivos radio y plutonio también son captados por el hueso. En esta situación, la captación es definitivamente perjudicial, ya que la radiación de estos elementos puede causar degeneración maligna de las células óseas y la formación de sarcomas osteogénicos. El fluoruro captado por los huesos produce formación de hueso nuevo; también es incorporado al esmalte de los dientes.³¹

2.2.10 Fisiología del tejido dental

La pulpa dental es un tejido conjuntivo similar a cualquier otro del organismo y está constituido por células, sustancia fundamental y aferencias nerviosas y vasculares. Se caracteriza específicamente por encontrarse encerrado en el interior de un tejido duro y rígido. Se denomina complejo pulpa-dentina al conjunto formado por la pulpa y la dentina que la circunda.³²

La dentina es un tejido conjuntivo especializado de origen mesenquimatoso, producido por los odontoblastos, células especializadas y muy diferenciadas; constituye el grueso de la parte mineralizada del diente. La dentina consta de millares de túbulos que irradian hacia el exterior desde la pulpa dental hasta el esmalte de la corona y el cemento de la raíz: se pueden contar hasta 65.000 túbulos/mm² en el extremo palpar y 15.000 túbulos/mm' a nivel de la unión dentina—esmalte. Estos túbulos, tienen un diámetro aproximado de unos 3 µm cerca de la pulpa e inferior a 1 µm en la periferia. Los túbulos dentinarios constituyen el 45% de la superficie cerca de la pulpa y el 1% de la superficie total cerca de la unión dentina—esmalte. Los túbulos dentinarios, que están interconectados por túbulos laterales, representan el 20-30% del volumen de la dentina. En la corona los túbulos siguen una trayectoria ligeramente curvada en forma de S, por lo que los traumatismos que afectan a una parte de la corona inciden en la pulpa a un nivel más apical: una cavidad más profunda alterará un mayor número de túbulos y provocará mayor daño.³²

Los túbulos contienen en su interior los procesos odontoblásticos, alargados y estrechos. No se sabe bien si estas prolongaciones atraviesan la dentina hasta la

mitad de la distancia hasta la unión dentina-esmalte o en todo su espesor. El resto de cada túbulo está lleno de líquido, pudiendo producirse un intercambio de líquido desde la pulpa hacia el exterior o desde el esmalte hacia la pulpa.

Los túbulos están recubiertos por la dentina peritubular, sintetizada por los procesos odontoblásticos. Está mineralizada un 40% más que la dentina intertubular. Se cree que la dentina peritubular se forma como una consecuencia normal del envejecimiento, pudiendo verse acelerada su formación por estímulos tales como la caries, la atrición y la abrasión. Se denomina esclerosis a la oclusión de los túbulos dentinarios por este proceso y por cristales minerales, que da a los ápices radiculares más viejos su aspecto traslúcido típico.

La dentina primaria se forma durante el desarrollo dental a un ritmo de 4 μm diarios. La dentina secundaria se forma una vez que se han desarrollado totalmente los dientes, distribuyéndose uniformemente por toda la superficie pulpar a un ritmo de unos 0,8 μm cada día; también recibe el nombre de dentina secundaria fisiológica o regular. La dentina secundaria puede distinguirse de la primaria por un cambio leve y brusco en la dirección de los túbulos. La dentina secundaria irregular se va depositando sin uniformidad como respuesta a estímulos nocivos exteriores como la caries, la atrición o la abrasión a un ritmo de 3 μm diarios.³²

Los cuerpos celulares de los odontoblastos están separados de la dentina mineralizada por un estrato sin mineralizar de 15 μm de espesor, conocido como predentina. Los odontoblastos forman un estrato celular único, pero en los cortes histológicos aparecen como una estructura de múltiples capas debido a que sus núcleos están a diferentes alturas. Los odontoblastos no pueden volver a dividirse

una vez que alcanzan la madurez, y si resultan dañados pueden ser sustituidos a partir de células mesenquimatosas indiferenciadas.

Inmediatamente al lado del estrato odontoblástico se encuentra una zona de tejido conjuntivo, la zona acelular, que carece relativamente de células. Desaparece durante los periodos de actividad celular en la pulpa joven o en la pulpa más vieja en la que se esté formando nueva dentina. El resto de la pulpa está constituido por la sustancia fundamental, que incluye en su seno fibroblastos y células inflamatorias, fibras de colágeno y una compleja red de vasos sanguíneos y fibras nerviosas.

Las funciones primordiales de la pulpa son de formación y de defensa, aunque pueden ser más numerosas. Es poco probable que la pulpa sea un órgano vestigial. La diferencia en el ritmo de producción de la dentina primaria y secundaria sugiere que la pulpa tenga funciones específicas durante toda la vida. Para la supervivencia pulpar son fundamentales las reacciones de defensa, incluyendo la respuesta inflamatoria inicial, el bloqueo de los túbulos dentinarios por sustancias moleculares de gran tamaño, la esclerosis de los túbulos dentinarios por la formación de dentina peritubular y la formación de dentina secundaria.

También se ha propuesto que la pulpa podría ser un órgano sensitivo que advierte de cualquier proceso patológica (p. ej., la caries o la pérdida de tejido dental) generando dolor, pero éste es un sistema de alerta relativamente defectuoso si consideramos el número de dientes cuyas pulpas sufren una inflamación irreversible aparentemente sin dar señales de aviso. Existen otros dos aspectos de interés especulativo: 1) en teoría, si la producción de dentina secundaria avanzase al mismo ritmo que la de dentina primaria, la pulpa quedaría

obliterada rápidamente, proporcionando al diente unas propiedades mecánicas muy diferentes y por inferencia, la razón de ser de la pulpa y la dentina sería la de dar elasticidad al diente; 2) cualquier deformación dental producida por una sobrecarga podría ser detectada por los propioceptores pulpares. Aunque no se ha demostrado la existencia de un mecanismo propioceptor, es una teoría muy atractiva para explicar la propensión a la fractura de los dientes sin pulpa.³²

2.2.11. Evaluación de la maduración ósea según Tanner y Whitehouse

La interpretación de la radiografía de la mano y muñeca (radiografía carpal) se basa en diversos factores de desarrollo y maduración, que aparecen en forma regular y secuencial durante los mismos.³³

Tanner y cols. describieron tres métodos de maduración ósea, utilizando la mano y muñeca: carpo (emplea solamente los 7 núcleos del carpo), RUS (13 núcleos: radio, cúbito y los huesos cortos de la mano) y 20 huesos (los 7 del carpo más los 13 del RUS), siendo el RUS el más empleado. Una vez obtenida la suma de las puntuaciones el resultado se traslada a una tabla que nos da la edad ósea. Se han descrito patrones de maduración ósea de referencia para el método de TW en diferentes poblaciones.³³

Para realizar la lectura de las radiografías cárpales, se deben identificar los siguientes huesos de la mano y muñeca:

1. Diáfisis de la falange distal del pulgar. (DP1).
2. Diáfisis de la falange proximal del pulgar. (PP1).

3. Hueso sesamoideo en la articulación metacarpofalángica del pulgar. (S).
4. Diáfisis de la falange distal del dedo índice. (DP2).
5. Diáfisis de la segunda falange del dedo índice. (MP2).
6. Diáfisis de la falange proximal del dedo índice. (PP2).
7. Diáfisis de la falange distal del dedo medio. (DP3).
8. Diáfisis de la segunda falange del dedo medio. (MP3).
9. Diáfisis de la falange proximal del dedo medio. (PP3).
10. Diáfisis de la falange distal del dedo anular. (DP4).
11. Diáfisis de la segunda falange del dedo anular. (MP4).
12. Diáfisis de la falange proximal del dedo anular. (PP4).
13. Diáfisis de la falange distal del dedo meñique. (DP5).
14. Diáfisis de la segunda falange del dedo meñique. (MP5).
15. Diáfisis de la falange proximal del dedo meñique. (PP5).
16. Diáfisis del primer hueso metacarpiano.
17. Diáfisis del segundo hueso meta-carpiano.
18. Diáfisis del tercer hueso metacarpiano.
19. Diáfisis del cuarto hueso metacarpiano.
20. Diáfisis del quinto hueso metacarpiano.
21. Trapecio.
22. Trapezoide.
23. Hueso grande.
24. Ganchoso.
25. Apófisis uniforme del ganchoso. (H).
26. Piramidal.

- 27. Pisiforme. (Pisi)
- 28. Semilunar.
- 29. Escafoides.
- 30. Diáfisis distal del Radio. (R).
- 31. Diáfisis distal del cúbito.

Estadios epifisarios

Para evaluar la maduración ósea, y poder relacionarla en la curva de crecimiento puberal, el método de Tanner y Whitehouse II evalúa los distintos estadios epifisarios de los huesos de mano y muñeca, y de esta manera, según el estadio alcanzado, es ubicado dentro de la curva de crecimiento puberal. Se denomina estadio epifisario al grado de osificación del cartílago de crecimiento, localizado entre la epífisis y la diáfisis y, por tanto, la manera por la que la epífisis inicia y aumenta su osificación hasta que se una a la diáfisis en los huesos largos. Estos estadios epifisarios ocurren primero en las falanges distales, después en las proximales y, por último, en las falanges medias. También la secuencia de ocurrencia de estos fenómenos epifisarios en los dedos aparece primero en el pulgar y va en dirección al meñique.³⁴

El periodo de inicio al final del surto de crecimiento puberal dura aproximadamente 2 años, ya que el pico de la velocidad de crecimiento puberal ocurre alrededor de 1 año después del inicio del surto de crecimiento puberal.

Los estadios epifisarios y momentos de osificación encontrados en la curva patrón, explicando el significado de cada una, así como el estadio en que ellos se encuentran en relación con la curva de crecimiento puberal, son: ³⁴

1. FD= epífisis de las falanges distales con la misma anchura que las diáfisis. Faltan aproximadamente 2 años para el inicio del surto de crecimiento puberal (SCP).
2. FP= epífisis de las falanges proximales con la misma anchura que las diáfisis. Falta aproximadamente 1 año para el inicio del surto de crecimiento puberal.
3. FM= epífisis de las falanges medias con la misma anchura que las diáfisis. Faltan aproximadamente de 4^a 6 meses para el inicio del surto de crecimiento puberal.
4. G1 inicio de la aparición del gancho radiopaco del hueso ganchoso. El estadio G1 determina el inicio del surto de crecimiento puberal y es la época adecuada para el inicio de los tratamiento ortodónticos, principalmente en las maloclusiones esqueléticas. Su identificación es importante para un mejor aprovechamiento de toda la extensión del surto, siendo el momento en que el crecimiento se hace intenso en dirección al pico de velocidad de crecimiento puberal.
5. Psi visualización del hueso pisiforme. La osificación del pisiforme puede ser utilizada como indicadores del inicio de la adolescencia. Está situado en una posición tal que su imagen radiográfica se confunde con el hueso piramidal y, así, el inicio de su osificación muchas veces es de difícil visualización.

6. R= epífisis del radio con la misma anchura de la diáfisis. Según Grave y Brown, esos tres eventos (G1, Psi y R=) en la mayoría de los individuos preceden el pico de velocidad de crecimiento puberal.
7. FDcap cubrimiento en las falanges distales.
8. S visualización del hueso sesamoideo. La osificación del sesamoideo aparece en forma de almendra, localizada entre la distal del metacarpo 1 y la epífisis de la falange proximal del pulgar (unión metacarpofalángica del dedo pulgar). Su osificación se inicia 6 meses después del inicio del surto de crecimiento puberal y termina cuando ocurre el inicio de la unión epífisis-diáfisis de la falange proximal del pulgar. Las primeras señales de osificación aparecen en las diferentes razas, en media, entre 10 y 12 años en los individuos del sexo femenino y entre 12 y 15 años en los del sexo masculino. El sesamoideo nunca surge después del pico de velocidad de crecimiento puberal y su imagen radiográfica con contornos nítidos indica que el pico ya ocurrió, y, por tanto, el crecimiento futuro será progresivamente menor en velocidad.
9. G2 gancho radiopaco nítidamente visible en el cuerpo del hueso ganchoso. Faltan aproximadamente 3 meses para el pico de velocidad de crecimiento puberal.
- 10.FPcap cubrimiento epifisiario en las falanges proximales.
- 11.FMcap cubrimiento epifisiario en las falanges medias.
- 12.Los estadios epifisarios FPcap y Fmcap corresponden al pico de velocidad de crecimiento puberal e indican que ya transcurrió 1 año dentro del surto de crecimiento puberal. Los aparatos extrabucales y ortopédico-

funcionales ya deben haber alcanzado sus objetivos, siendo la época ideal para la colocación total del aparato correctivo.

13.Rcap cubrimiento epifisiario en el radio. Ya transcurrieron aproximadamente 3 meses después del pico de velocidad de crecimiento puberal.

14.M momento de la menarquía. Para los individuos del sexo femenino la menarquía o primera menstruación es un excelente indicativo de que el surto de crecimiento puberal ya está cerca de su final (faltan aproximadamente 6 meses para el final del surto). La simple indagación a la paciente sobre este hecho podrá, muchas veces, evitar la toma de la radiografía de mano y muñeca.

15.FDui inicio de la unión epifisiaria en las falanges distales. Este estadio está altamente relacionado con la menarquía que ocurre en los individuos del sexo femenino y también indica que faltan aproximadamente 6 meses para el final del surto de crecimiento puberal.

16.FPui inicio de la unión epifisiaria en las falanges proximales.

17.FMui inicio de la unión epifisiaria en las falanges medias.

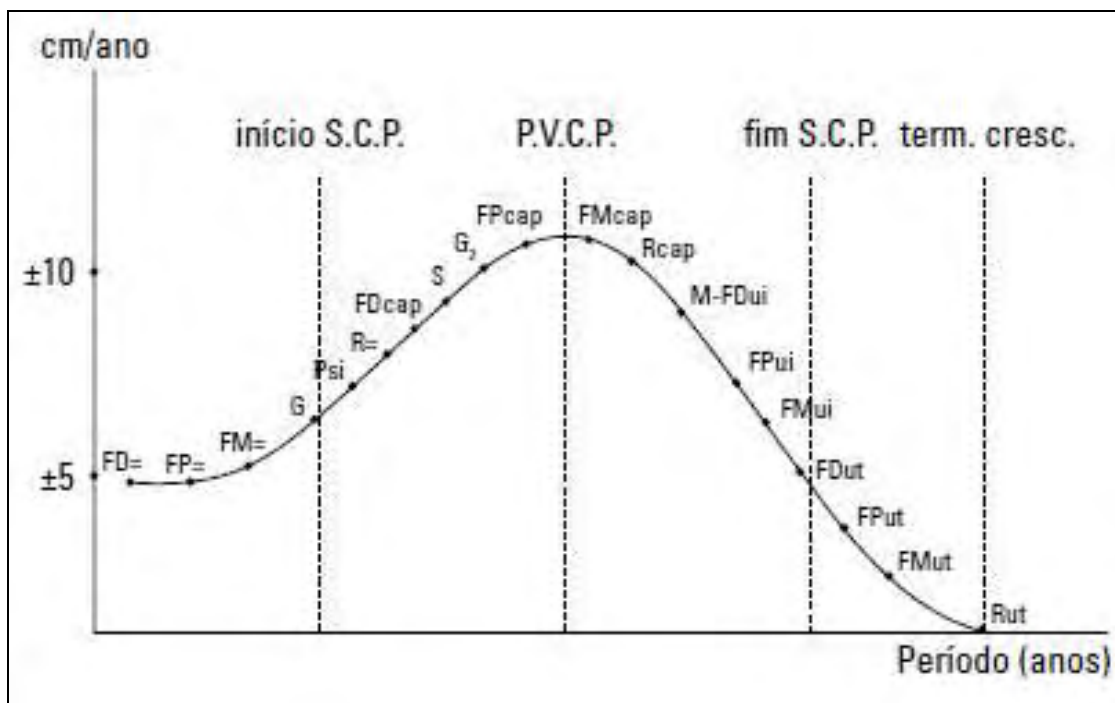
18.FDut unión total epifisiaria en las falanges distales. Indica el final del surto de crecimiento puberal, pero no el final del crecimiento. Los objetivos del tratamiento ortodóntico deberían ser alcanzados hasta la FDut.

19.FPut unión total en las falanges proximales.

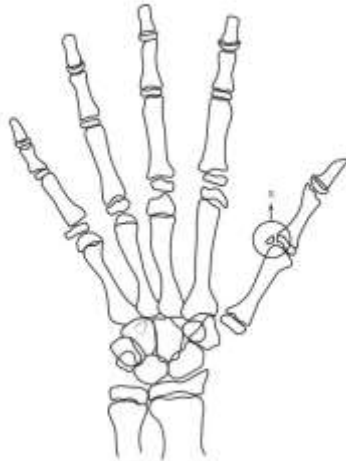
20.FMut unión total epifisiaria en las falanges medias.

21.El periodo que va del final del surto de crecimiento puberal hasta el final del crecimiento (Rut) varía en media de 2 a 4 años.

22. Rut unión total epifisiaria en el radio. Indica el final del crecimiento en la maxila. Sin embargo, el crecimiento en estatura, el corporal y de la cabeza en la mandíbula sólo cesan 1 o 2 años después de la unión total del radio (Rut). De esta manera, mientras exista la línea radiolúcida del cartílago entre epífisis y diáfisis a nivel del radio, la estatura y la mandíbula continúan creciendo. Esto, de cierta manera, explica el crecimiento terminal de la mandíbula observado en la clínica, algunas veces contribuyendo para un apilamiento en la región de incisivos inferiores durante la fase de poscontención.

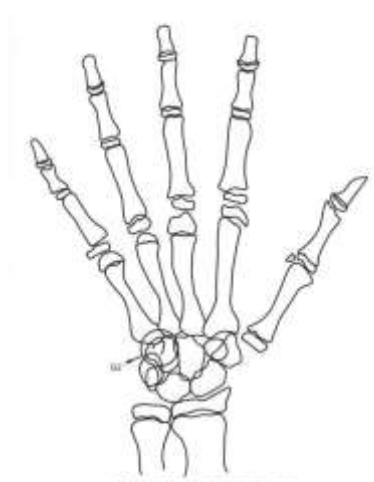


ESTADIO DE MADURACIÓN ÓSEA S



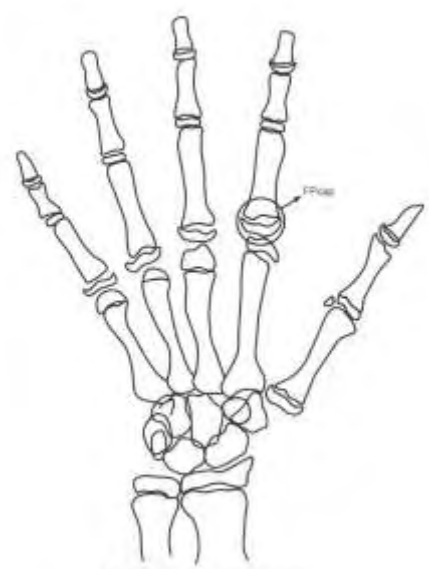
Osificación del hueso sesamoideo

ESTADIO DE MADURACIÓN ÓSEA G2



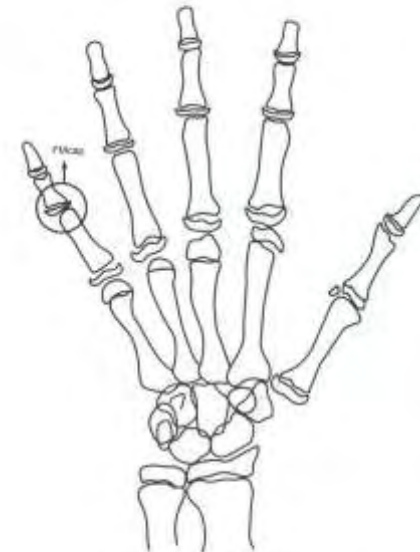
Gancho radiopaco nítido en el interior del hueso ganchoso

ESTADIO DE MADURACIÓN ÓSEA FPcap



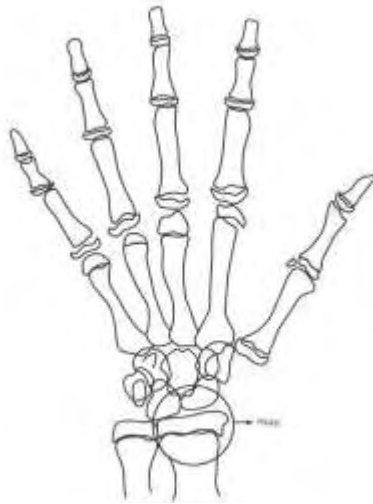
Cubrimiento epifisiario en las falanges proximales

ESTADIO DE MADURACIÓN ÓSEA FMcap



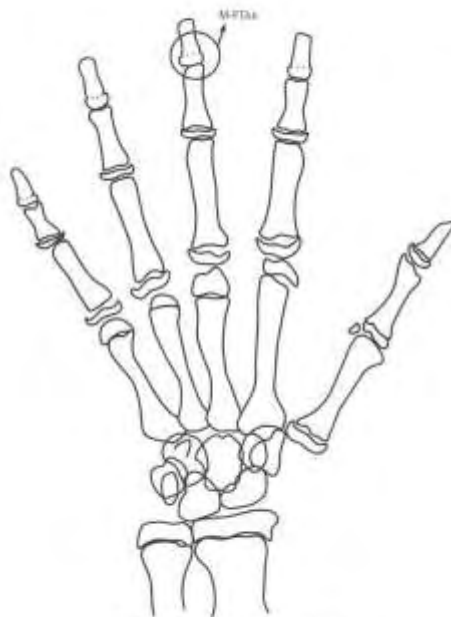
Cubrimiento epifisiario en las falanges medias

ESTADIO DE MADURACIÓN ÓSEA Rcap



Cubrimiento del radio

ESTADIO DE MADURACIÓN ÓSEA M-FDui



Inicio de la unión epifisiaria en las falanges distales

2.2.12 Evaluación de la maduración ósea según Björk

En ortopedia maxilar se ha utilizado el análisis de Bjork, que divide el proceso de maduración de los huesos de la mano en 9 estadios evolutivos entre el noveno y los 17 años de edad. Las características de osificación se detectan a nivel de las falanges, huesos del carpo y radio. Los estados de crecimiento de los dedos se valoran según la relación entre la epífisis y la diáfisis.³³

Según el análisis de la radiografía de mano de Bjork, Grave y Brown, encontramos los siguientes estadios de maduración:³³

Primer estadio de maduración: La diáfisis de la falange proximal del dedo del dedo índice (PP2), muestra la misma anchura que la epífisis. (=). Este estadio comienza aproximadamente 3 años antes del brote de crecimiento puberal.

Segundo estadio de maduración: La diáfisis de la segunda falange del dedo medio (MP3) muestra la misma anchura que la epífisis. (=)

Tercer estadio de maduración:

- (Pisi): osificación visible del hueso pisiforme,
- (H 1): Osificación de la apófisis uniforme del ganchoso,
- (R): anchura equivalente de la diáfisis y epífisis del R

Cuarto estadio de maduración:

- (S): inicio de la mineralización del sesamoideo,
- (H 2): osificación avanzada de la ap. unc. del ganchoso.

Este estadio se alcanza poco antes o al inicio del brote de crecimiento puberal.

Quinto estadio de maduración:

- (MP3 cap.): la diáfisis rodea a modo de capuchón a la epífisis, a nivel de la segunda falange del dedo medio.
- (PP1 cap.): en la falange proximal del pulgar.
- (R cap.): en el Radio.

Este estadio de osificación coincide con el brote máximo de crecimiento puberal.

Sexto estadio de maduración: (DP3 u.): Fusión visible de la diáfisis y epífisis de la falange distal del dedo medio. Al alcanzarse este estadio evolutivo, termina el brote de crecimiento puberal.

Séptimo estadio de maduración: (PP3 u.): Fusión visible de la diáfisis y epífisis de la falange proximal del dedo medio.

Octavo estadio de maduración: (MP3 u.): Fusión visible de la diáfisis y epífisis de la segunda falange del dedo medio.

Noveno estadio de maduración: (R u.): Osificación completa de la diáfisis y epífisis del Radio.

Al llegar a este estadio, termina la osificación de todos los huesos de la mano y, al mismo tiempo, el crecimiento óseo.

2.2.13 Atlas de Greulich y Pyle

Para estimar la edad ósea de una persona se necesita una serie de estándares de referencia para hombres y mujeres, que mediante comparaciones sucesivas permitan aproximar la edad del examinado al estandar más próximo, ya que la coincidencia perfecta entre todos los signos de la radiografía y de estandar no es

probable, debido a variaciones óseas individuales. Así en los años 30, y como estandar de referencia, se publica el Atlas de Greulich y Pyle. En dicho estudio se recopilan radiografías de la muñeca y mano izquierda de un segmento de la población de entre 10 y 19 años, descendientes de los inmigrantes europeos a Estado Unidos, toda ella de raza blanca, nacida en EE.UU y procedente de familias adineradas, centrándose en el estudio de los nudos de osificación y la persistencia o no de cartílagos de crecimiento en los huesos largos, siendo su objetivo primordial no la determinación precisa de la edad civil, sino desentrañar patologías como retrasos en el crecimiento del niño o adolescente.³³

Es el método más usado tanto en España, como en los demás países de nuestro entorno, debido a la sencillez y bajo costo que supone realizar una radiografía de la muñeca y mano izquierda, así como por el bajo nivel de exposición a los Rayos X a que se somete al individuo. Sin embargo esto no significa que sea el más preciso, muy al contrario, los márgenes de error son muy elevados, de hasta 18 meses dependiendo de los autores.³³

2.2.14 Evaluación de la maduración ósea según Eklof

Este método se basa en el análisis a través de computadora de las radiografías carpales, tomando como centros de osificación: el ancho de la epífisis distal del radio, longitud del hueso grande, anchura del hueso grande, longitud del hueso ganchoso, anchura del hueso ganchoso, longitud del 2º metacarpiano, longitud del 3º metacarpiano, longitud del 4º metacarpiano, longitud de la falange proximal del 2º dedo y la longitud del falange proximal del 3º dedo.³⁵

2.2.15 Evaluación de la maduración ósea según Hassel y Farman

Hassel y Farman evaluaron la maduración esquelética usando la segunda, tercera y cuarta vértebra cervicales en las radiografías cefálicas lateral y el análisis de fishman obtenido en la radiografía carpal estableciendo correlaciones esqueléticas que pudieran existir entre ambas. Evaluó la presencia y ausencia de curvatura de C3 - C4 y la forma general de sus cuerpos, además de los espacios intervertebrales. Establecieron seis categorías que indican la maduración de las vértebras cervicales y su relación con la maduración del individuo:³⁶

La categoría 1 o INICIACION: los bordes inferiores de C2 C3 y C4 se observaron planos, los bordes superiores inclinados en dirección posteroanterior y en general en forma de cuña. En esta fase falta por completarse el crecimiento en un 85 a 100%.

La categoría 2 o ACELERACION: la aceleración del crecimiento está empezando en esta etapa donde se observa también desarrollo de concavidades en el borde inferior de C2 y C3 mientras que el borde inferior de C4 es plano. Los cuerpos de C3 y C4 tienen forma bastante rectangular. En esta fase falta por completarse el crecimiento en un 65 a 85%.

La categoría 3 o TRANSICION: se observan concavidades en los bordes inferiores de C2 y C3 e inicio en C4. Los cuerpos vertebrales son de forma rectangulares. Esta etapa se corresponde a una gran aceleración de crecimiento, que se acerca al PMCP. En esta fase falta por completarse el crecimiento en un 25 a 65%.

La categoría 4 o DESACELERACION: las vértebras son de forma cuadrada y sus bordes inferiores se hicieron cóncavos. En esta fase falta por completarse el crecimiento en un 10 a 25%.

La categoría 5 o MADURACION: se observan las vértebras de forma cuadrada y sus bordes inferiores son bastante cóncavos correspondiendo a la etapa de maduración final de vértebras y falange. En esta fase falta por completarse el crecimiento en un 5 a 10%.

La categoría 6 o COMPLETACION: se observan en las vértebras C2 C3 y C4 concavidades profundas en los bordes; cuyos cuerpos se presentaron cuadrados o rectangulares con dimensión vertical mayor que la horizontal. En esta fase ya se ha completado el crecimiento.

2.2.16 Evaluación de la maduración ósea según Baccetti

Una versión mejorada del índice de maduración de las vértebras cervicales (CVM) como método de medición del crecimiento mandibular; es propuesta por Baccetti y Cols, describiendo cuatro formas para las vértebras cervicales:

Trapezoidal: el borde superior desciende desde la parte posterior a la anterior.

Rectangular Horizontal: la altura de los bordes anterior y posterior es igual, pero la longitud de los bordes longitudinales es mayor que la de los bordes verticales (la anchura es mayor que la altura).

Cuadrada: todos los bordes longitudinales y verticales son iguales o parecidos en longitud.

Rectangular Vertical: la altura de los bordes anterior y posterior son iguales, pero los bordes superior e inferior tienen menor longitud que los bordes anterior y posterior (bordes verticales).³⁶

2.2.17 Evaluación de la maduración ósea según Fishman

Consiste en la evaluación de 11 indicadores de maduración carpal que se desglosan como sigue:³⁷

- I. Ensanchamiento de las epífisis
 1. Tercer dedo, falange proximal
 2. Tercer dedo, falange media
 3. Quinto dedo, falange media
- II. Osificación
 4. Aductor sesamoideo
- III. Encapsulamiento de las epífisis
 5. Tercer dedo, falange distal
 6. Tercer dedo, falange media
 7. Quinto dedo, falange media
- IV. Fusión de epífisis y diáfisis
 8. Tercer dedo, falange distal
 9. Tercer dedo, falange proximal
 10. Tercer dedo, falange media
 11. Fusión del radio

2.2.18. Evaluación de la maduración dentaria según Demirjian

El método de Demirjian y Goldstein 1973, está basado en la observación de radiografías panorámicas tomadas a personas sub - adultas de origen francocanadiense y determinan unos valores según los diferentes estadios (de la A a la H) de maduración dental.³⁸

Estos estadios de calcificación dental evalúan la maduración dental de cada pieza, observando el avance de la formación de su corona y raíz.

Los autores describen ocho estadios:

- A. En dientes uniradiculares y multiradiculares, La calcificación inicia en la parte superior de la cripta en forma de cono invertido. No hay fusión de los Puntos Calcificados.
- B. La fusión de los puntos calcificados forman varias cúspides dando regularidad a la línea externa oclusal.
- C.
 - a. La formación del esmalte está completa en la superficie oclusal. Converge hacia la región cervical
 - b. Se inicia el depósito de dentina.
 - c. La línea externa de la cámara pulpar presenta la forma curva del borde oclusal
- D.
 - a. La formación de la corona se encuentra completa por debajo de la unión amelocementaria.

- b. El borde superior de la cámara pulpar en dientes uniradiculares tiene una forma curva definida siendo cóncava hacia la región cervical. La proyección de cuernos pulpares si están presentes, tienen una línea externa que da la apariencia de una sombrilla. En molares la cámara pulpar tiene una forma trapezoidal.

E. Dientes uniradiculares

- a. Las paredes de la cámara pulpar forman líneas rectas las cuales se interrumpen por la presencia de los cuernos pulpares, estos son más largos que en el estado anterior.
- b. La longitud de la raíz es menor a la de la corona.

Dientes multiradiculares.

- a. Inicia la formación de la bifurcación radicular, se ve en forma de un punto calcificado que tiene forma semilunar.
- b. La longitud radicular es aún menor que la altura coronal

F. Dientes uniradiculares.

- a. Las paredes de la cámara pulpar forman más o menos un triángulo isósceles,
- b. La longitud radicular es igual o más grande que la altura coronal.

Dientes Multiradiculares.

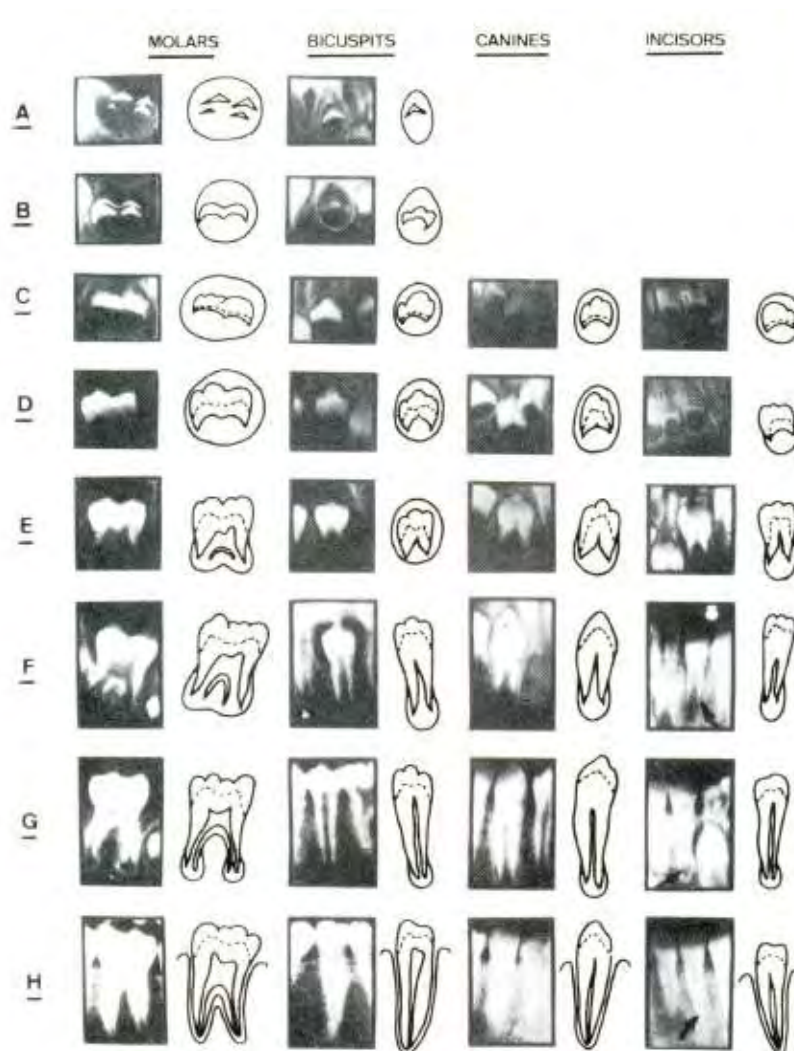
- a. La región calcificada de la bifurcación va mas allá del estadio de forma semilunar, para dar a la raíz una línea externa más definida, terminando en forma de embudo.
- b. La longitud radicular es igual o mayor que la altura coronal.

G.

- a. Las paredes del canal radicular son ahora paralelas (raíz distal en molares)
- b. El ápice radicular está aún parcialmente abierto (raíz distal en molares).

H.

- a. El ápice del canal radicular está completamente cerrado (raíz distal en molares), La membrana periodontal está cubriendo uniformemente la raíz incluyendo el ápice.³⁸

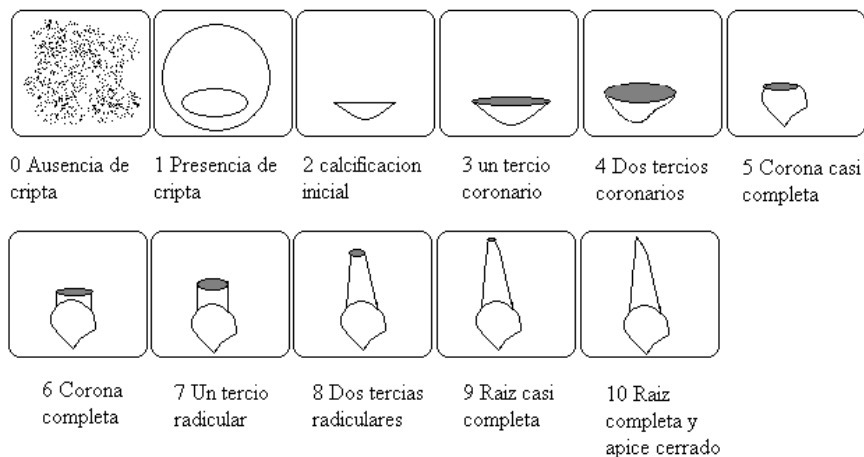


2.2.19 Evaluación de la maduración dental según Nolla

Para cada grupo dentario permanente (Incisivo, caninos, premolares y molares) y se le asigna su estadio de formación y maduración dentaria, de acuerdo a las características que se detallan a continuación:³⁹

0. Ausencia de Cripta: Sin calcificación. No hay imagen radiográfica puede observarse, un espesamiento tenue.
1. Presencia de Cripta: Radiográficamente, se observa solo una línea circular radiopaca, encerrando una zona radiolúcida.
2. Calcificación inicial: Radiográficamente, se observa dentro de la cripta, una imagen radiopaca de forma circular o media luna, en la zona superior o inferior de la cripta, según el maxilar. Comienza la mineralización de cúspides (separadas en premolares y molares)
3. Un tercio de corona completa: Imagen radiopaca de mayor tamaño. Continúa la mineralización de las cúspides. Fusión de las Cúspides.
4. Dos tercios de corona completa: Imagen radiopaca de mayor tamaño que el estadio 3. Se observa el comienzo de los depósitos de dentina.
5. Corona casi completa: Imagen radiopaca que supera en tamaño a la mitad de la corona. Se insinúa la forma coronal, con ligera constricción a nivel de lo que se va esbozando como zona cervical.
6. Corona completa: Radiográficamente se observa la corona totalmente calcificada, hasta la unión del cemento y el esmalte. Se observa la forma de la corona definitiva.

7. Un tercio de raíz completado: Se observa corona totalmente calcificada y el inicio de la prolongación radicular (1/3). La longitud de la raíz es menor que la altura de la corona .
8. Dos tercios de raíz completada: Se observa corona totalmente calcificada y mayor longitud de la raíz. La longitud de la raíz es igual o mayor a la altura de la corona. Paredes del conducto divergentes y amplio ápice.
9. Raíz casi completa, ápice abierto: Se observa corona totalmente calcificada y raíz desarrollada casi totalmente. Longitud de la raíz mayor a la altura de la corona. Paredes del canal radicular, paralelas y al ápice, aún parcialmente abierto.
10. Ápice cerrado: Se observa radiográficamente corona y raíz totalmente calcificadas con el ápice cerrado (Constricción definitiva).



2.2.20 Evaluación de la maduración dental según Nicodemo

Se utilizan ocho fases de desarrollo dentario, tanto para los dientes unirradiculares como los multirradiculares. De esta forma, utilizando un programa de computadora, se halla la edad dentaria mediante la media aritmética de las edades dentarias de cada pieza.³

2.2.21 Valoración del crecimiento

La valoración del crecimiento es un componente esencial, ya que casi cualquier problema dentro de las áreas fisiológica, interpersonal y social puede afectar de forma adversa al crecimiento. El instrumento más potente para esta valoración es la gráfica de crecimiento que combinada con una balanza exacta, un tablero de longitud, el estadiómetro y la cinta medidora, proporciona la mayor parte de la información necesaria para valorar el crecimiento. Los problemas principales son la desnutrición y el retraso ponderoestatural, aunque en la actualidad también se reconoce la obesidad como una epidemia creciente.²⁶

Derivación e interpretación de la gráfica de crecimiento:

En el 2000, los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) publicaron gráficas de crecimiento revisadas, en las cuales excluyen los datos de niños nacidos con peso muy bajo, ya que sus patrones de crecimiento son diferentes, y también los datos más recientes de niños con más de 6 años de edad, de forma que el aumento rápido y progresivo en la prevalencia de obesidad no eleve de forma excesiva los límites superiores de la normalidad. En esta gráfica se incluye el nuevo estándar que proporciona las curvas del índice de masa corporal hasta los 20 años de edad, lo que facilita la identificación de la obesidad.²⁶

Se debe tener cuidado al aplicar las gráficas a los adolescentes. El crecimiento durante la adolescencia está relacionado cronológicamente el comienzo de la pubertad, que es muy variable. Al utilizar datos transversales en función de la edad cronológica, las gráficas, mezclan sujetos en diferentes fases de maduración. Por ejemplo, los datos de los varones de 12 años incluyen a chicos con maduración

precoz que se encuentran en su pico de crecimiento y sujetos con maduración más tardía que están creciendo todavía a la velocidad prepuberal. El resultado neto es una nivelación engañosa del pico de crecimiento, que da la impresión de que los adolescentes crecen de modo más gradual y durante un período más largo que los reales. Las gráficas estándar pueden indicar crecimiento escaso o excesivo aunque un determinado niño esté creciendo con normalidad pero madura antes o después de la media. Cuando se requiere precisión en adolescentes se recomienda usar gráficas de crecimiento procedentes de datos longitudinales. Las gráficas son útiles, ya que facilitan la valoración del crecimiento en el tiempo.²⁶

Análisis de los patrones de crecimiento

El crecimiento es un proceso dinámico y no una cualidad estática. Es importante corregir varios factores al trazar e interpretar las gráficas de crecimiento.²⁶

Para los adolescentes, las variaciones normales en la cronología del pico de crecimiento pueden conducir al diagnóstico erróneo de anomalías del crecimiento. En la práctica general es suficiente el conocimiento de la relación entre madurez sexual y crecimiento. Se han creado gráficas de crecimiento especiales para adolescentes con maduración precoz, media y tardía, que se pueden usar si se requiere más precisión. En niños con padres particularmente altos o bajos, existe un riesgo de diagnóstico excesivo de trastornos del crecimiento, si no se tiene en cuenta la altura de los padres o, a la inversa, de diagnóstico insuficiente de trastornos del crecimiento si se acepta sin crítica la altura de los padres como explicación. Se han creado normas para ajustar la curva de altura de los adolescentes sobre la base de la altura paterna media, que se basan en una

muestra pequeña y posiblemente no representativa, lo que limita su generalización.²⁶

El análisis de los patrones de crecimiento proporciona información crucial para el diagnóstico de retraso ponderoestatural. No existen criterios de aceptación universal para el retraso o fracaso del crecimiento; la mayoría de los médicos considera ese diagnóstico cuando el peso de un niño está por debajo del 5° percentil, o desciende más de dos líneas de percentil mayores.²⁶

El peso en función de la altura inferior al 5.9 percentil, sigue siendo el indicador de la gráfica de crecimiento mejor conocido de desnutrición aguda. Los niños con desnutrición crónica pueden ser bajos, además de delgados, de forma que es posible que sus curvas de peso en función de la altura parezcan más o menos normales. La desnutrición marcada crónica durante la lactancia puede reducir también el crecimiento de la cabeza.²⁶

Debe distinguirse la insuficiencia nutricional de las causas congénitas, constitucionales, familiares y endocrinas en la reducción del crecimiento lineal. En estos últimos casos, la longitud disminuye primero o al mismo tiempo que el peso; el peso en función de la altura es normal o elevado. En la deficiencia nutricional, el peso disminuye antes que la longitud, y el peso en función de la altura es bajo (a menos que haya existido retraso ponderoestatural crónico).

Las gráficas de crecimiento pueden confirmar una impresión de obesidad, si el peso en función de la altura supera el 120% del peso estándar (mediana) para la altura. El índice de masa corporal (IMC) se puede calcular como peso por altura al cuadrado, con el peso en kilogramos y la altura en metros. Si las mediciones se hacen en libras y pulgadas, la conversión requiere dos pasos: 1) convertir las

fracciones en decimales (así, 32 3/4 libras se convierten en 32,75) y 2) calcular el INIC como libras por pulgada al cuadrado y después multiplicar por 730 (así, un IMC de 0,03 libras/pulgada² corresponde a un IMC de 22 kg/m², que después se puede representaren las tablas estándar de IMC).²⁶

Otros índices de crecimiento

Proporciones corporales. Las proporciones corporales siguen una secuencia de cambios regulares con el desarrollo. La cabeza y el tronco son relativamente grandes al nacer, los miembros se alargan de forma progresiva durante el desarrollo, en particular durante la pubertad. La proporcionalidad se puede evaluar midiendo el segmento inferior del cuerpo, un parámetro definido como la longitud desde la sínfisis del pubis hasta el suelo, y del segmento superior del cuerpo, que se define como la altura menos el segmento inferior. La relación del segmento superior del cuerpo dividido por el inferior (relación S/I) es de aproximadamente 1,7 al nacer, 1,3 a los 3 años de edad y 1,0 después de los 7 años. Las relaciones S/I más altas son características de enanismo con miembros cortos o de trastornos óseos, como el raquitismo.²⁶

Maduración ósea. Los valores de referencia para la maduración ósea facilitan la estimación de la edad ósea. La edad ósea guarda relación con la fase del desarrollo puberal y puede ser útil para predecir la talla adulta en los adolescentes con maduración precoz o tardía. En la talla baja familiar, la edad ósea es normal (comparable a la edad cronológica). En el retraso constitucional del crecimiento, la talla baja endocrinológica y la desnutrición, la edad ósea está retrasada y

comparable a la edad de talla. Los atlas de maduración ósea usados con más frecuencia son los de Greulich y Pyle, que utilizan radiografías de la mano y la muñeca izquierdas; a veces se añaden radiografías de rodillas en niños más jóvenes. El método de Sontag requiere realizar radiografías de todas las articulaciones mayores del lado izquierdo del cuerpo. Un método creado por Tanner y cols. puede proporcionar más exactitud. La maduración esquelética está mucho más relacionada con el estadio de maduración sexual que con la edad cronológica. Es más rápida y menos variable en niñas que en niños.²⁶

Desarrollo dental. El desarrollo dental incluye mineralización, erupción y exfoliación. La mineralización inicial comienza ya en el segundo trimestre (media de edad para los incisivos centrales, 14 semanas) y continúa hasta los 3 años de edad para los dientes deciduos y los 25 años para los dientes permanentes. La mineralización comienza en la corona y progresa hacia la raíz. La exfoliación comienza hacia los 6 años y continúa hasta los 12. La erupción de los dientes permanentes puede comenzar justo después de la exfoliación o se puede retrasar 4-5 meses. La cronología del desarrollo dental guarda poca relación con otros procesos de crecimiento y maduración.

La erupción se suele considerar retrasada cuando no existen dientes aproximadamente a los 13 meses de edad (media + 3 DE). Las causas habituales comprenden hipotiroidismo, hipoparatiroidismo, familiar e idiopática (la más frecuente). Es posible que no se produzca la salida de algún diente por bloqueo mecánico (apiñamiento, fibrosis gingival). Las causas de exfoliación precoz comprenden histiocitosis X, neutropenia cíclica, traumatismo y factores idiopáticos.

Los trastornos nutricionales y metabólicos, la enfermedad prolongada y ciertos medicamentos (tetraciclina) suelen alterar la coloración del diente o dar lugar a malformación del esmalte dental.²⁶

Crecimiento fisiológico y estructural. Casi todos los órganos y procesos fisiológicos experimentan una secuencia predecible de cambios estructurales o funcionales, o de ambos tipos, durante el desarrollo. Se han publicado valores de referencia para evaluar las alteraciones del desarrollo en una amplia variedad de sistemas (hipófisis y función renal, electroencefalograma, electrocardiograma). Los cambios fisiológicos y estructurales con especial relevancia para el pediatra general comprenden los siguientes:

1. La frecuencia respiratoria y pulso disminuyen mucho durante los dos primeros años y después descienden de modo más gradual a lo largo de la infancia; la presión arterial aumenta de forma progresiva a partir de alrededor de los 6 años de edad.
2. El desarrollo de los senos paranasales continúa a lo largo de la infancia. Los senos etmoidales, maxilares y esfenoidales existen desde el nacimiento; en las radiografías se pueden observar los frontales hacia los 6 años de edad. Los etmoidales alcanzan su tamaño máximo relativamente pronto (7-14 años) mientras que los demás siguen aumentando después de la pubertad.
3. El tejido linfoide se desarrolla con rapidez, alcanza el tamaño adulto hacia los 6 años y continúa su hipertrofia durante la infancia y la adolescencia temprana, antes de retroceder al tamaño adulto.

- 4.El metabolismo de los fármacos y la respuesta a ellos del niño cambian con rapidez en el primer mes de vida y lo vuelven a hacer por influencia de las hormonas en la pubertad. No existe un patrón característico para todos los medicamentos y la variación individual constituye la regla. Es importante tener en cuenta la posibilidad de que se produzcan cambios y mantener un control estrecho.
- 5.Las necesidades nutricionales, así como una amplia variedad de valores bioquímicos y hematológicos, experimentan cambios marcados con el desarrollo. Por ejemplo, la concentración de fosfatasa alcalina aumenta durante los períodos de crecimiento óseo rápido; la hemoglobina tiene un nadir fisiológico alrededor de los 2 meses de edad.²⁶

2.2.22. Cambios fisiológicos en la Pubertad

La pubertad se corresponde con el período del proceso de crecimiento y desarrollo del ser humano en que éste adquiere la facultad de procrear y supera definitivamente la etapa de la niñez para convertirse en adulto. Se producen por tanto, grandes cambios en las características del individuo que tienen como base modificaciones neuroendocrinas, las que se traducen en el desarrollo de las gónadas, los órganos y caracteres secundarios, conjuntamente con el incremento de la velocidad del crecimiento, como ha sido señalado. Además, se producirán cambios morfológicos en otros órganos y sistemas.⁴⁰

Su inicio y terminación están determinados genéticamente, pero modulados por la acción ambiental. Los cambios en el medio producen variaciones dentro de un mismo grupo poblacional. El desarrollo sexual en ambos sexos comienza por la

"maduración" e integración funcional del eje hipotálamo hipofisario en su influencia sobre el desarrollo y funcionamiento de la corteza suprarrenal (capa reticular) y las gónadas, dando lugar a la adrenarquia y la gonadarquia respectivamente.

Durante el período prepuberal se inicia la maduración adrenal, con el crecimiento de la capa reticular de la corteza suprarrenal. Como resultado, se produce el aumento de la secreción de andrógenos adrenales, de los cuales los principales son la dehidroepiandrosterona (D.H.A.), el sulfato de dehidroepiandrosterona (D.H.A.S.) y la androstediona. La secreción de D.H.A. se incrementa marcadamente, en ambos sexos, alcanzando valores muy significativos, alrededor de los 7 años de edad, cuando aún no es posible detectar cambios puberales. En las niñas se produce un incremento acentuado desde los 7 años hasta mediada la pubertad (13 a 15 años de edad): mientras que en los varones el incremento es generalmente más lento hasta aproximadamente la edad de 16 años, y se hace más rápido avanzada la pubertad. No se conoce a ciencia cierta el mecanismo que da inicio al incremento de los andrógenos adrenales a los 7 u 8 años de edad aunque parece ser debido a un factor originado en la hipófisis.⁴⁰

Todo este proceso ha sido denominado adrenarquia y fue inicialmente seguido en la clínica por la aparición del vello púbico y el axilar en las niñas, así como la determinación de aumentos en la excreción urinaria de 17 cetosteroides en ambos sexos. Actualmente ha sido sustituido por el estudio de los niveles séricos de D.H.A.S., hormona que por ser en su mayor parte secretada por las suprarrenales y poseer una permanencia sérica prolongada, permite un mejor estudio del desarrollo y funcionamiento de la capa reticular. El hecho de que los cambios adrenales

preceden a los que tienen lugar en las gónadas, planteó la posibilidad de que los primeros fueran factores condicionantes de los segundos. A la luz de los conocimientos actuales parece no existir asociación entre estos cambios.

El hipotálamo ejerce una función reguladora de la actividad de la hipófisis mediante ciertas hormonas y factores "liberadores", que al actuar sobre la hipófisis, dan inicio a la producción, por ésta, de hormonas estimulantes de la secreción de numerosas glándulas. Así, la producción de la hormona liberadora de gonadotropina (Gn.R.H.) por el hipotálamo inicia la secreción por la hipófisis de dos hormonas gonadotrópicas, la hormona folículo estimulante (F.H.) y la hormona luteinizante (L.H.). Ambas gonadotropinas están formadas por dos subunidades Alfa y Beta las que para ejercer plenamente su actividad deben estar combinadas. La subunidad Alfa es común para las dos gonadotropinas, mientras que la Beta es específica. La L.H. estimula la secreción de estradiol por el ovario y de testosterona por el testículo, hormonas de las que dependerán en gran medida, los cambios físicos que tienen lugar durante la pubertad en uno y otro sexo. La F.H. actúa sobre las células foliculares del ovario estimulando la ovulación y sobre las células de los túbulos seminíferos estimulando la espermatogénesis. Una de las características del período puberal es el incremento de la velocidad de crecimiento, el que ha sido denominado "brote de crecimiento de la pubertad", "empujón de la pubertad" o "Pico de velocidad de la estatura" (P.V.E.), en el que se observa una etapa de máximo crecimiento denominada "pico de velocidad de crecimiento" (P.V.C.). Se señala como causa principal del "PVE", el incremento en la secreción de andrógenos. En un grupo de varones estudiados longitudinalmente, se observó que el aumento mayor de testosterona ocurre dentro del año alrededor

del "pico de velocidad de crecimiento", así como una correlación positiva entre testosterona sérica y velocidad de crecimiento en los años iniciales de la pubertad y una correlación negativa en los años finales de ésta. Al parecer esto es debido al efecto de la hormona que estimula el crecimiento del cartílago de las epífisis en los estadios iniciales de la pubertad, y a la fusión de las epífisis a las metáfisis en los estadios finales de dicho período.⁴⁰

Durante la pubertad también se produce un aumento de la secreción por la hipófisis de la hormona del crecimiento (G.H) que está también sometida a la regulación hipotalámica mediante dos hormonas: la liberadora de la hormona del crecimiento (G.H.R.H.) y la inhibidora de la hormona del crecimiento (G.H.I.H.) o somatostatina. La hormona del crecimiento no ejerce su acción sobre el cartílago epifisiario y en consecuencia sobre el crecimiento de forma directa, sino que lo hace mediante la estimulación de la secreción por el hígado, y posiblemente por otros tejidos de sustancias polipeptídicas responsables de estos efectos. Estas sustancias responden al nombre genérico de somatomedinas, de las que se conocen de forma parcial la somatomedina A, la somatomedina C, los factores del crecimiento semejantes a la insulina (I.G.Fs) y otros. De los I.G.Fs, el I. (I.G.P.-I) probablemente sea idéntico a la somatomedina C. El I.G.F.-I es el que está en más estrecha dependencia con la secreción de G.H. y probablemente sea el mediador más directo. Se ha encontrado un incremento de las cifras séricas de I.G.F.-I durante la pubertad, especialmente en su etapa intermedia y posterior al pico de crecimiento. Otros autores han encontrado un aumento promedio de I.G.Fs en relación con el "PVE" de los varones, pero en algunos el mayor aumento no se detectó hasta después del "TVE" por lo que estos factores, aunque relacionados,

no pueden señalarse, hasta el presente, como causas directas de dicho acontecimiento.

El papel regulador del hipotálamo sobre la hipófisis es conocido, aunque todavía permanece desconocido el mecanismo que da inicio a los cambios endocrinos responsables del desarrollo. Algunas hipótesis se han sustentado pero todas presentan argumentos a favor y en contra. Se ha comprobado la disminución de la melatonina en sangre en la medida que progresa la pubertad y basándose en su efecto antigonadotrópico (de la melatonina), observado en animales inferiores, se responsabiliza a dicha sustancia con la regulación de la secreción de Gn.R.H.. Otra hipótesis plantea la existencia de una enzima hipotalámica que degrada la Gn.R.H. y que al disminuir su actividad se inicia la pubertad. Futuros estudios determinarán cuál de estas hipótesis es cierta, o si el proceso se inicia por algún otro mecanismo aún no vislumbrado. Los cambios puberales a nivel de las gónadas y las manifestaciones de los caracteres sexuales secundarios crearon la necesidad de desarrollar métodos para su evaluación, de una forma lo más objetiva posible. Entre estos se encuentran los realizados por Reynolds y Wines, (1951). sobre cuya base surgen los divulgados por Tanner (1962) y que permiten el estudio del desarrollo genital en el varón, las mamas en las hembras y el desarrollo del vello pubiano en ambos sexos.

El inicio y término del proceso están predeterminados genéticamente, pero modulados por la acción ambiental. Los cambios en el medio son capaces de producir variaciones dentro de un mismo grupo poblacional. Los indicadores más importantes de la etapa puberal según Marshall y Tanner (1986) son:⁴⁰

- 1- El pico de crecimiento puberal.

- 2- El desarrollo gonadal.
- 3- El desarrollo de los caracteres sexuales secundarios.
- 4- Los cambios en la composición corporal (masa muscular, grasa.)
- 5- Incremento de las capacidades circulatoria y respiratoria.

El pico de velocidad del crecimiento

Este es un aspecto importante del crecimiento y desarrollo, donde se destacan dos períodos evidentes de gran velocidad de crecimiento en la curva de la talla: el primero correspondía a los dos primeros años de vida, (se crece como promedio 25 cm en el primer año y 12 cm en el segundo) y el otro período de crecimiento acelerado correspondía a la etapa puberal. Cuando se observa una curva de velocidad del crecimiento, se aprecia, en los años puberales, un aumento de la velocidad que alcanza un valor máximo llamado "TVE", como habíamos señalado, seguido de una disminución de la velocidad y posteriormente, el cese definitivo del crecimiento. El estudio longitudinal de un grupo de niños ingleses mostró que el "pico de velocidad de la estatura (PVE) se producía como promedio, dos años antes en las niñas que en los niños (12.1 y 14.1 años respectivamente), el intervalo promedio entre el inicio del desarrollo mamario y el P.C.E. fue de 1.01 año. Mientras que en las niñas el P.V.E.. se producía tempranamente en relación con el desarrollo sexual, generalmente coincidiendo con el estadio 2 de la mama, en el varón resultó un hecho tardío, usualmente coincidiendo con el estadio 4 del desarrollo genital.

La duración del pico de crecimiento puberal es diferente entre hembras y varones, aunque no estadísticamente significativo, como lo demuestran los hallazgos de

Taranger y Hagg. Ellos encontraron en la población sueca, una edad de 10.4 años para las hembras y 12.08 para los varones en cuanto al establecimiento del inicio de la etapa, pero en la duración fue de 4.73 y 4.91 años para las hembras y varones respectivamente. Además cabe señalar que ellos hallaron el período pospuberal significativamente mayor en las hembras que en los varones.

La diferencia sexual promedio en la estatura adulta es de 13 a 15 cm, mayor en los hombres que en las mujeres. Como promedio también, los maduradores tempranos y los tardíos terminan con la misma talla predeterminada. De igual forma, la magnitud de la aceleración del crecimiento no guarda relación con la talla final. Sin embargo, sí existe una estrecha relación entre el pico de velocidad del crecimiento y la menarquía, ocurriendo ésta última más de un año después.

Muchos estudios demuestran una fuerte correlación entre el pico del crecimiento facial y el de la estatura. Pocos meses después del PVE se produce el mayor crecimiento de las dimensiones faciales, teniendo lugar los mayores cambios en la mandíbula.

Desarrollo gonadal y de los caracteres secundarios

Los cambios puberales a nivel de las gónadas y las manifestaciones (le los caracteres sexuales secundarios crearon la necesidad de desarrollar métodos para su evaluación de la forma más objetiva posible. Entre éstos se encuentran los realizados por Reynolds y Wines (1948), sobre cuya base fueron desarrollados los divulgados por Tanner en 1962. Estos permiten el estudio del desarrollo genital en el varón, las mamas en la hembra y el desarrollo del vello pubiano en ambos sexos.⁴⁰

Por razones obvias solamente describiremos muy sucintamente estos aspectos

para conocimiento general.

Desarrollo del pene y del escroto

Para su clasificación se han establecido 5 estadios que comienzan con el 1; denominado infantil que persistirá desde el nacimiento hasta la pubertad. Durante todo este tiempo los genitales crecen en su apariencia general y a partir de aquí recorrerán los siguientes estadios hasta llegar al quinto y último donde los genitales tienen el tamaño y proporciones del adulto.⁴⁰

Desarrollo de las mamas

El estadio 1 o infantil persiste desde el período posnatal inmediato hasta el comienzo de la pubertad. En el estadio 2, o de botón, durante el cual la mama y el pezón se elevan formando un pequeño montículo, el diámetro de la areóla aumenta. Estas indicaciones indican el inicio del desarrollo puberal mamario. Desde aquí transitará hasta el estadio 5, en el cual alcanza plenamente las características adultas.

Algunas niñas aparentemente nunca alcanzan el estadio 5 y el 4 se mantiene hasta el primer embarazo o aún más allá, mientras que algunas pocas pasan directamente del 3 al 5.

Vello pubiano en ambos sexos

En el estadio 1, no existe el vello pubiano, mientras que en el segundo es escaso, apareciendo en el varón en la base del pene y en la niña en los grandes labios o algunas veces en la región púbica. Al alcanzar el estadio 5 el vello toma las

características del adulto tanto cuantitativa como cualitativamente, con una distribución triangular de base superior (tipo femenino). En el hombre joven el vello comúnmente se disemina más allá de este patrón triangular.

Desarrollo del testículo

El desarrollo del testículo puede ser seguido mediante el uso del orquidómetro de Prader, consistente en 12 modelos de madera o plástico en forma de testículo, cada uno de los cuales corresponde con un volumen conocido, expresado en ml. desde 1 hasta 25 ml. Los testículos de 1 ó 2 ml, ocasionalmente 3 ml, se corresponden con los períodos prepúberes. Volúmenes mayores casi siempre indican que ha comenzado la pubertad, mientras que el volumen alcanzado por el adulto varía entre 12 y 25 ml.

Vello axilas y vello facial

La aparición del vello axilar tiene lugar, generalmente, más de 1 año después del inicio del desarrollo del vello púbico. En niños suecos, tiene lugar, como promedio, 1.5 años después.

El vello facial comienza su desarrollo aproximadamente en la misma época que el axilar. Se inicia con el crecimiento y pigmentación del vello de la piel situada por encima de los ángulos del labio superior, diseminándose a continuación por toda la zona que se encuentra inmediatamente por encima del labio superior. Posteriormente, se desarrolla en la parte inferior de la barbilla: raramente, el vello de esta zona se desarrolla antes de que hayan finalizado el desarrollo del vello pubiano y el genital.⁴⁰

Menarquía

En la evaluación de la edad de aparición de la primera menstruación han sido utilizados varios métodos, pero el más preciso es a través de estudios longitudinales, donde a plazos cortos, las niñas que participan son entrevistadas para conocer si han comenzado la menstruación. Esto permite establecer las edades de la menstruación con bastante exactitud, pero tiene el inconveniente de resultar muy trabajoso y de una larga duración.

El método retrospectivo es el más inexacto, pues generalmente la fecha de la primera menstruación se recuerda con bastante imprecisión en relación directa con el tiempo transcurrido entre ésta y la entrevista. El método utilizado es el denominado "status quo", para el cual solamente es necesario precisar si al momento de la entrevista ya la menarquía ha tenido lugar. De esta forma se obtienen para cada edad los porcentajes de niñas que ya están menstruando.

Cambio en la voz

Durante la pubertad se produce una aceleración del crecimiento de la laringe. El hueso hioides, que en la niñez está aproximadamente al mismo nivel de la mandíbula pasa a ocupar una posición más baja. Las cuerdas vocales crecen en longitud y grosor y como resultado, la voz cambia. En el varón la modificación de la voz, de aguda a grave, puede ser evaluada y relacionada con otros cambios que tienen lugar durante la pubertad. El cambio de voz determinado por apreciación clínica puede resultar difícil de precisar, para evitar dicha dificultad y permitir su evaluación de forma más objetiva, han sido desarrollados procedimientos de registros electrónicos de voz.

En un estudio longitudinal Hagg y Taranger encontraron que el cambio de la voz se producía paulatinamente, a través de un período cuya duración podía fluctuar entre uno y tres años y que cuando el cambio de voz había comenzado en el niño éste se encontraba en la fase del pico de velocidad de crecimiento puberal y como promedio 0.2 de año antes del máximo de la misma.⁴⁰

Cambios en la composición corporal

Además del crecimiento acelerado y otros cambios que tienen lugar durante la pubertad, la composición corporal también varía. Para profundizar en el estudio del organismo humano desde el punto de vista de las capacidades funcionales se ha establecido el término "Masa corporal activa". que representa la totalidad de los órganos con la actividad metabólica máxima, es decir, significa la masa del cuerpo, substrayendo la grasa de depósito. La correlación entre masa activa y la grasa del organismo tienen especial importancia en numerosos procesos fisiológicos, pues en caso de producirse alteraciones, pueden derivarse trastornos patológicos.

Es necesario aclarar que si se ha denominado a una parte del organismo "Masa activa", esto no quiere decir que la grasa de depósito no lo sea. Desde el punto de vista bioquímico, no se puede hablar de inactividad en el tejido adiposo, debido a que en él ocurren movimientos metabólicos importantes que están muy relacionados con la intensidad del metabolismo y con el movimiento energético de la masa activa, fundamentalmente los músculos. El porcentaje de grasa del organismo se obtiene mediante la toma de algunas mediciones corporales (Pliegues cutáneos).

Es conocido que las hembras tienen más grasa que los varones, incluso antes

de la pubertad, momento a partir del cual se hacen más intensas estas diferencias. En los varones sucede lo contrario, la proporción de masa activa es mayor que la de grasa. En la actualidad existe cierta tendencia al aumento de la grasa de depósito.

Incremento de las capacidades circulatoria y respiratoria

El corazón y los pulmones crecen no sólo en términos absolutos, sino en relación con el tamaño total del cuerpo, dando lugar al aumento de las capacidades respiratoria y circulatoria, sobre todo en el varón. La tensión arterial aumenta y disminuye la frecuencia cardíaca en reposo. Las cifras de hemoglobina aumentan, al menos en el varón. Como consecuencia de todos estos cambios, se produce durante la pubertad de forma más marcada en el varón un incremento de la fuerza muscular, la coordinación motora y disminución del tiempo de reacción, lo que trae aparejado un mayor rendimiento motor.⁴⁰

Algunas consideraciones sobre los cambios puberales

Todos los cambios físicos que tienen lugar en la pubertad se producen como habíamos señalado, siguiendo un patrón genético que es influenciado por el medio que rodea al individuo donde la nutrición y la enfermedad ejercen su papel modificador. La interacción de estos factores dará por resultado una variabilidad en las edades en donde se inician y terminan los cambios puberales. Será posible, por lo tanto, detectar dentro de un grupo de adolescentes normales y de la misma edad cronológica, algunos que experimentan los cambios propios de la pubertad a una edad más temprana tempranos": otros en que dichos cambios tendrán

lugar más tardíamente "maduradores tardíos" y finalmente aquéllos en los que se producirán a edades intermedias entre los dos grupos anteriores "maduradores promedios". Como los cambios físicos funcionales que tienen lugar durante la pubertad son grandes, no es posible esperar el mismo grado de rendimiento físico de un madurador tardío, que de uno promedio o de uno temprano, dadas las diferencias de desarrollo muscular, coordinación motora y resistencia ante el esfuerzo, que existe entre ellos. Por lo cual, un mismo nivel de exigencia, independientemente de ser injusto, repercutirá sobre su estabilidad emocional.

Otro elemento también de gran importancia se relaciona con las diferencias en el desarrollo sexual alcanzado en un momento dado, las que generalmente actúan de forma inversa en uno y otro sexo. La niña "maduradora temprana" de mayor talla que las de su edad y que ya ha iniciado su desarrollo mamario, suele ser la que se sienta apenada y "fuera de grupo". En los varones, por el contrario, es el "madurador tardío" de menor talla que sus compañeros y que todavía no ha iniciado su desarrollo sexual, el que se siente mal. Sólo el adecuado conocimiento de la evolución de los cambios puberales, y su variabilidad, por parte de padres, maestros y todo el personal que deba tratar con niños hará que éstos no vean en las diferencias transitorias de la época puberal situaciones insalvables para el logro de la adultez normal. Es necesaria la vinculación cada vez mayor de estos elementos en nuestra práctica diaria.⁴⁰

2.2.23 Características psicológicas del adolescente

Muchos autores hablan de la pubertad que se caracteriza esencialmente por la aparición de las funciones genitales y de los caracteres sexuales secundarios de orden morfológicos.

Para otros, este acontecimiento constituye sólo una faceta del gran movimiento biofisiológico presente en la adolescencia. Años atrás había una gran tendencia a asignarle un papel preponderante, pero hoy aparece cada vez más reducida, ubicándola dentro de la etapa adolescente.⁴¹

La existencia de los adolescentes como grupo específico dotado de características psicológicas propias, sólo ha sido reconocida por la sociedad recientemente.

Hasta el Siglo XVIII no se distinguían de los niños. En la era victoriana se les concebían o bien como niños demasiado crecidos o bien como adultos todavía no bien formados, y en cualquier caso se esperaba de ellos que fueran vistos y no oídos. Hasta hace pocos años la adolescencia era descrita como "justo en medio, demasiado vieja, para los juguetes, demasiado joven para grandes responsabilidades". Sin embargo, los adolescentes se han identificado hoy como un grupo social específico.

Buena parte de los pacientes de ortodoncia son adolescentes, caracterizados por el florecimiento de la actividad hormonal, iniciación sexual, integración social y reivindicación familiar.

La adolescencia es un período de desarrollo físico muy intenso y es también la etapa del desarrollo psicológico en la que se adquiere una identidad personal independiente y propia y, en cierto modo, diferente a las personas que le rodean y gobiernan.

Este sentido de independencia que se desarrolla lo lleva a formar parte de grupos distintos al familiar, del que antes dependían casi exclusivamente, adquiere la conciencia de poder llevar una existencia separada de su familia.⁴¹

Con la adquisición consciente de su Yo personal, entra a jugar papel importante el efecto estético que producen las deformaciones físicas sobre su autoimagen, con repercusiones en su vida emocional. Al mismo tiempo, cambia la capacidad física, aumentan las responsabilidades académicas y empiezan a definirse las posibilidades profesionales.

El establecimiento de una identidad propia lo impulsa a un alejamiento parcial de la familia, con lo que aumenta aún más la importancia del grupo de amigos, ya que ofrece una sensación de seguridad, pese a los cambios drásticos que sufre el individuo. Los amigos se convierten en importantes modelos a seguir y es probable que se rechacen los valores y gustos de los padres y de otras autoridades.

Al mismo tiempo, es necesario apartarse algo del grupo de amigos para establecer la exclusividad y los valores propios. Conforme va avanzando la adolescencia, la dificultad para apartarse del grupo indica que existe algún fallo en el desarrollo de la identidad, lo cual puede dar lugar a una mala orientación de cara al futuro, a confusión con respecto al propio lugar en la sociedad y a una escasa autoestima.⁴¹

2.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

- Adolescencia: Etapa de la vida que sucede a la niñez y que abarca desde la pubertad hasta el completo desarrollo del organismo.
- Crecimiento: Aumento del tamaño de un organismo o algunas de sus partes. Se cuantifica por el incremento del peso, volumen o dimensiones lineales.
- Crecimiento puberal: proceso en el cual hay cambios somáticos y emocionales que coinciden con el proceso de maduración sexual, hay un crecimiento elevado y fenómenos madurativos importantes.
- Curva de crecimiento puberal: gráfica que representa el periodo de crecimiento puberal indicando el inicio, el pico máximo de crecimiento y el final de éste.
- Dimorfismo sexual: Diferencia física entre los diferentes sexos de la misma especie.
- Edad cronológica: Tiempo de vida de un individuo desde su nacimiento, contabilizado en años y meses.
- Maduración dental: Proceso por el cual las piezas dentarias completan su proceso de calcificación, hasta completar de formar su estructura.
- Maduración ósea: Proceso en el que se adquiere un desarrollo completo de los huesos, evidenciado por cambios en las epífisis de los huesos largos y los huesos del carpo durante el crecimiento.
- Pico máximo de crecimiento puberal: es el máximo valor alcanzado en la curva de crecimiento

2.4 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

2.4.1. Área Problema

El ser humano está en un proceso constante de cambios físicos, psicológicos y sociales, desde el nacimiento, hasta la muerte. Dentro de estos cambios, el crecimiento y la maduración, son resultado de la interrelación genético-ambiental, debido a esto en la población existen niños con diferentes ritmos de crecimiento y maduración. Cada individuo tiene un propio ritmo o tiempo de crecimiento y de acuerdo a esto su crecimiento puede ser rápido, promedio o tardío.³³

La edad cronológica, la altura y peso, la edad dentaria y la edad ósea son indicadores del nivel de madurez de cada individuo. Observando los niveles de madurez de un niño, es posible hacer una estimación de cuando alcanzará la pubertad e incluso el pico de crecimiento puberal.³⁴

Sin embargo, la edad cronológica no siempre coincide con la madurez alcanzada, lo cual es debido a que el crecimiento y desarrollo de las personas pueden ser afectados por enfermedades sistémicas y desnutrición. Por este motivo, cada individuo llega a la pubertad y completa su maduración biológica a una edad en particular, independientemente del resto de individuos.⁴²⁻⁴⁵

La osificación de los huesos de la mano y muñeca, son indicadores confiables y accesibles para determinar, mediante radiografías carpales, la curva de incremento puberal adolescente. Esta curva consta de cuatro partes: inicio de la curva de crecimiento puberal, aceleración del crecimiento puberal, pico máximo de crecimiento puberal (PMCP), y final del crecimiento puberal.³⁴

También se puede determinar la maduración ósea a través de las vértebras cervicales observadas en las radiografías laterales. Otra forma de valorar el pico crecimiento puberal es a partir de la maduración dental, observando la calcificación de las piezas dentarias, con la utilización de las radiografías panorámicas.

La aparición de los caracteres sexuales y también la talla y peso del individuo puede proporcionar esta información.

2.4.2 Delimitación del Problema

Determinar y comprender tanto el crecimiento como el desarrollo de los individuos es de singular importancia en ortodoncia, los cuales influyen en el diagnóstico, plan de tratamiento, resultados y pronóstico del tratamiento, así como en el éxito o fracaso de la mecanoterapia ortodóntica.^{9,34}

Tanto la radiografía carpal, como la radiografía lateral y la panorámica, son utilizadas como ayudas diagnósticas, siendo estas dos últimas de mucha ayuda, no sólo para determinar el crecimiento puberal, sino que complementan el examen clínico. En el país se han realizado varios estudios sobre la determinación del pico de crecimiento en niños y adolescentes, utilizando las radiografías cárpales, sin embargo no hay mucha investigación sobre la relación de la maduración dentaria para determinar el pico de crecimiento puberal.

Al determinar en qué etapa de desarrollo se encuentra el paciente, y si está cerca o no a su pico máximo de crecimiento, se podrá escoger el tratamiento adecuado, ya sea ortopédico, ortodóntico, o quirúrgico, sobretodo en pacientes con alteraciones esqueléticas, considerando que en el pico máximo de crecimiento se obtiene la mayor aceleración del crecimiento facial.⁴⁶

2.4.3. Formulación del Problema

¿Existe diferencias en el grado de maduración dental del canino inferior, primera premolar inferior, segunda premolar inferior y segunda molar inferior del lado izquierdo, de acuerdo al periodo antes del pico, en el pico máximo y después del pico de crecimiento puberal, determinado por su maduración ósea, en los pacientes atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP?

2.5. JUSTIFICACIÓN

La principal importancia de este trabajo radica en dar mayor valor a las radiografías panorámicas para el diagnóstico de las maloclusiones en pacientes en crecimiento puberal, ya que se podría usar la calcificación de las piezas dentales como indicadores del pico máximo de crecimiento puberal.

De esta manera, se evitaría sobretodo una radiación extra para los niños y adolescentes que están en etapa de crecimiento, considerando que las radiografías panorámicas son tomadas como parte del diagnóstico de las maloclusiones. Así mismo, se podría disminuir tiempo y dinero en el proceso de diagnóstico.

Este trabajo intenta realizar un estudio utilizando este indicador como método para determinar el pico de crecimiento puberal, el cual ayudará para contar con nuevas ayudas en el diagnóstico y plan de tratamiento de las maloclusiones, sobre todo las de tipo esquelético, que pueden ser previstos y solucionados muchas veces en este tipo de pacientes.

2.6 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

2.6.1. Objetivo general

Determinar la diferencia entre el grado de maduración dental del canino inferior, primera premolar inferior, segunda premolar inferior y segunda molar inferior del lado izquierdo, de acuerdo al periodo antes del pico, en el pico máximo y después del pico de crecimiento puberal, determinado por su maduración ósea.

2.6.2. Objetivos específicos

- Identificar los estadios de calcificación del canino inferior, primera premolar inferior, segunda premolar inferior y segunda molar inferior del lado izquierdo antes del pico de crecimiento puberal, según sexo.
- Identificar los estadios de calcificación del canino inferior, primera premolar inferior, segunda premolar inferior y segunda molar inferior del lado izquierdo durante el pico máximo de crecimiento puberal, según sexo.
- Identificar los estadios de calcificación del canino inferior, primera premolar inferior, segunda premolar inferior y segunda molar inferior del lado izquierdo después del pico de crecimiento puberal, según sexo.
- Determinar la edad promedio del pico máximo de crecimiento puberal, según sexo.
- Correlacionar los estadios de calcificación dental de todos los dientes, según el periodo de crecimiento puberal que se encuentren.

2.7. HIPÓTESIS

2.7.1. Hipótesis general

“Existe diferencia entre el grado de maduración de todos los dientes, de acuerdo al periodo antes del pico, en el pico máximo y después del pico de crecimiento puberal, determinado por su maduración ósea.”

2.7.2. Hipótesis específicas

“Existe diferencia en los estadios de calcificación del canino inferior izquierdo, de acuerdo al periodo antes del pico, en el pico máximo y después del pico de crecimiento puberal, para ambos sexos.”

“Existe diferencia en los estadios de calcificación de la primera premolar inferior izquierda, de acuerdo al periodo antes del pico, en el pico máximo y después del pico de crecimiento puberal, para ambos sexos.”

“Existe diferencia en los estadios de calcificación de la segunda premolar inferior izquierda, de acuerdo al periodo antes del pico, en el pico máximo y después del pico de crecimiento puberal, para ambos sexos.”

“Existe diferencia en los estadios de calcificación de la segunda molar inferior izquierda, de acuerdo al periodo antes del pico, en el pico máximo y después del pico de crecimiento puberal, para ambos sexos.”

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. TIPO DE ESTUDIO

Según el tipo de ocurrencia de los hechos y registros de la información:

DESCRIPTIVO: La información se registra según van ocurriendo los hechos.

Según análisis y alcance de los resultados:

TRANSVERSAL: Las variables serán estudiadas en un determinado corte en el tiempo.

Según análisis y alcance de los resultados:

COMPARATIVO: La información obtenida será comparada según las variables.

Según análisis y alcance de los resultados:

RETROSPECTIVO: La información obtenida será de un tiempo pasado hasta la actualidad.

3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA

3.2.1. Población

1132 historias de pacientes atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP.

3.2.2. Muestra

La muestra fue no probabilística, tomada por conveniencia.

150 historias de pacientes del Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP que se encuentren en crecimiento puberal, del año 2002-2009.

Se tomó esta cantidad por considerarse viable y representativa, según juicio del investigador.

3.2.2.1 Unidad de análisis

Examen radiográfico de 150 pares de radiografías carpales y panorámicas.

3.2.3. Distribución de la muestra

La muestra será evaluada mediante los ítems presentes en la ficha de recolección de datos, y luego serán analizados, clasificándolas en tres grupos:

- 50 Pacientes antes del pico de crecimiento puberal
- 50 Pacientes en el pico máximo de crecimiento puberal.
- 50 Pacientes después del pico máximo de crecimiento puberal.

Dichos grupos contarán con la misma cantidad de muestra, es decir, se analizarán 50 radiografías carpales y 50 radiografías panorámicas por grupo.

3.2.4. Diseño de la Investigación

Se realizó un estudio epidemiológico.

Las radiografías carpales fueron evaluadas mediante el método de Tanner y Whitehouse para determinar la maduración ósea y las radiografías panorámicas se evaluaron mediante el método de Demirjian, para determinar la maduración dental de caninos, primeros premolares, segundos premolares y segundos molares inferiores izquierdos.

3.2.5. Criterios de inclusión

- Pacientes que estén crecimiento puberal
- Pacientes sanos, sin alguna enfermedad sistémica.
- Pacientes con crecimiento y desarrollo normal.
- Pacientes sin historia de traumatismo dentoalveolar o en mano y muñeca.
- Pacientes sin ninguna historia de tratamiento ortodóntico

3.2.6. Criterios de exclusión

- Pacientes con ausencia de alguna pieza dentaria permanente del tercer cuadrante, a excepción de terceras molares
- Pacientes con alguna condición anormal dentaria (como impactación, transposición o ausencia congénita).
- Pacientes con patología alguna que influya en el desarrollo dental.

3.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE DEPENDIENTE Y DE TRABAJO

VARIABLE	CONCEPTUALIZACIÓN	INDICADORES	ESCALA DE MEDICIÓN
Maduración ósea	Proceso por el cual se mide radiográficamente el avance de desarrollo de los huesos de mano y muñeca	Estadios de maduración esquelética de mano y muñeca (Método propuesto por Tanner y Whitehouse)	Ordinal Antes de pico de crecimiento puberal = Periodo comprendido entre los estadios S, G2 Pico de crecimiento puberal = Periodo comprendido entre los estadios FPcap, FMcap Después de pico de crecimiento puberal = Periodo comprendido entre los estadios Rcap, FDui
Maduración dental	Proceso por el cual se mide radiográficamente el avance del desarrollo de las piezas dentales inferiores izquierdas	Estadios de calcificación dental de piezas inferiores izquierdas (Método propuesto por Demirjian)	Ordinal A = calcificación de algunos puntos oclusales sin fusión de éstas B = fusión de los puntos calcificados con detección del contorno dental oclusal C= término de formación del esmalte y comienzo del depósito de dentina D = corona formada hasta el límite amelocementario E = longitud de la raíz es más corta que la altura de la corona F = longitud de la raíz es igual o mayor que la corona G = se termina la formación de la raíz, pero tiene el ápice abierto H = cierre del orificio apical
COVARIABLES			
Sexo	Calidad que determina el género	Caracteres primarios y secundarios	Nominal Masculino Femenino
Edad	Tiempo de vida en años	Número de años respaldado por la historia clínica	De razón 8-10 11-13 14-17

3.4 MATERIALES Y MÉTODOS

3.4.1 Procedimiento y técnica para la recolección de la muestra

- Recolección de 10 historias clínicas diarias del Servicio de Ortodoncia (Departamento de Estomatología) del Hospital Central FAP que cumplan con todos los criterios de inclusión y que cuenten con radiografías panorámicas y carpales, las cuales fueron tomadas el mismo día en el equipo panorámico Planmeca Promax o en el equipo panorámico Trophy.
- Las historias fueron evaluadas según la ficha de recolección de datos, colocando por cada una el N° de ficha, N° de Historia clínica, sexo, edad, la fecha de toma radiográfica y la fecha de recolección de muestra.
- Se realizó la lectura de las radiografías carpales y panorámicas mediante el uso de un negatoscopio del Servicio de Radiología Oral y Maxilofacial del Departamento de Estomatología. Se observó 10 pares de radiografías diarias, en 15 días.
- Para la identificación de los estadios de maduración ósea se hizo lectura de las radiografías carpales en las cuales se observó la calcificación alcanzada por los huesos presentes en mano y muñeca y se colocó en la ficha de recolección de datos el estadio alcanzado en el paciente, según el método de Tanner y Whitehouse. De esta manera se colocó en la ficha si se encuentra en el estadio S, G2, FPcap, FMcap, Rcap o M-FDui.
- Según el estadio de maduración ósea alcanzado en el paciente, se marcó en la ficha de recolección de datos en qué momento dentro de la curva de crecimiento

puberal se encuentra ubicado. Si éste presentaba los estadios de maduración ósea S o G2, se marcó un crecimiento puberal Antes del pico; si presentaba un estadio FPcap o FMcap, se marcó Pico máximo, y si presentaba un estadio Rcap o M-FDui, se marcó Después del pico.

- Para la identificación de los estadios de maduración dental se hizo lectura de la radiografía panorámica, observando la calcificación alcanzada de las piezas 3.3 (canino inferior izquierdo), pieza 3.4 (primera premolar inferior izquierda), pieza 3.5 (segunda premolar inferior izquierda) y la pieza 3.7 (segunda molar inferior izquierda). Se utilizó el método de Demirjian, marcando en la ficha de recolección de datos el estadio alcanzado por cada diente, de la A a la H. Se marcó A si se observa la calcificación de algunos puntos oclusales sin fusión de éstas; B si se han fusionado los puntos calcificados y hay una detección del contorno dental oclusal; C si se ha terminado la formación de todo el esmalte y comienza el depósito de dentina; D si el diente tiene la corona formada hasta el límite amelocementario; E si la longitud de la raíz es más corta que la altura de la corona; F si la longitud de la raíz es igual o mayor que la corona; G si se termina la formación de la raíz, pero tiene el ápice abierto y H cuando se cierra el orificio apical.

3.4.2 Recolección de Datos

Se confeccionó una ficha de recolección de datos, según el modelo siguiente, el cual fue llenado para cada muestra:

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nº Historia Clínica:	Ficha Nº:
Edad de paciente:	Fecha de toma radiográfica:
Sexo:	Fecha de recolección de muestra:

Estadio de maduración ósea (Método de Tanner y Whitehouse)

Estadio		
Crecimiento puberal		
Antes de pico	Pico máximo	Después de pico

Estadio de maduración dental (Método de Demirjian)

DIENTE	A	B	C	D	E	F	G	H
3.3								
3.4								
3.5								
3.7								

Observaciones:

.....

.....

3.4.3 Procesamiento de los resultados

El procesamiento de los datos se realizó mediante la utilización de una PC Pentium 4 con sistema operativo Windows Vista Home Premium.

Los programas a utilizar fueron el SPSS versión 17 y el STATA versión 10.

Se utilizaron pruebas estadísticas no paramétricas descriptivas con tablas de frecuencia y porcentaje.

Para hallar la correlación entre las variables se utilizó la prueba de correlación de Spearman y para hallar la diferencia sexual se utilizó el Test exacto de Fisher.

Para hallar la diferencia entre las variables se utilizó la prueba de Kruskal-Wallis.

Para la prueba de normalidad se utilizó la prueba de Kolmogórov-Smirnov.

Prueba de correlación de Spearman:

Es una medida de la correlación (la asociación o interdependencia) entre dos variables aleatorias continuas.

La fórmula clásica suele expresarse como:

$$r_{s(xy)} = 1 - \frac{6 \cdot \sum d_i^2}{n \cdot (n^2 - 1)}$$

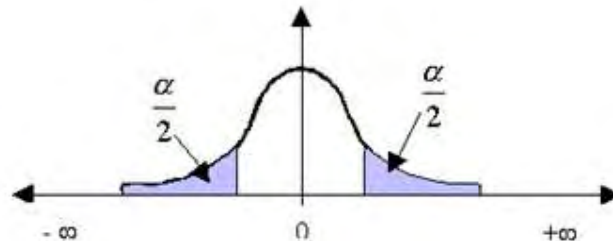
donde d_i es la diferencia entre los correspondientes valores de x - y . n es el número de parejas

Test exacto de Fisher:

El test exacto de Fisher permite analizar si dos variables dicotómicas están asociadas cuando la muestra a estudiar es demasiado pequeña y no se cumplen las condiciones necesarias para que la aplicación del test χ^2 sea adecuada.

Esta fórmula se obtiene calculando todas las posibles formas en las que podemos disponer n sujetos en una tabla 2×2 de modo que los totales de filas y columnas sean siempre los mismos, $(a+b)$, $(c+d)$, $(a+c)$ y $(b+d)$.

$$p = \frac{a!b!c!d!}{n!a!b!c!d!}$$



Prueba de Kruskal-Wallis:

Es un método no paramétrico para probar si un grupo de datos proviene de la misma población, siendo la fórmula:

$$K = (N - 1) \frac{\sum_{i=1}^g n_i (\bar{r}_{i\cdot} - \bar{r})^2}{\sum_{i=1}^g \sum_{j=1}^{n_i} (r_{ij} - \bar{r})^2}$$

donde:

- n_i es el número de observaciones en el grupo i
- r_{ij} es el rango (entre todas las observaciones) de la observación j en el grupo i
- N es el número total de observaciones entre todos los grupos
- $\bar{r}_{i\cdot} = \frac{\sum_{j=1}^{n_i} r_{ij}}{n_i}$,
- $\bar{r} = (N + 1)/2$ es el promedio de r_{ij} .

Prueba de Kolmogórov-Smirnov:

Es una prueba no paramétrica que se utiliza para determinar la bondad de ajuste de dos distribuciones de probabilidad entre sí.

La distribución de los datos F_n para n observaciones y_i se define como:

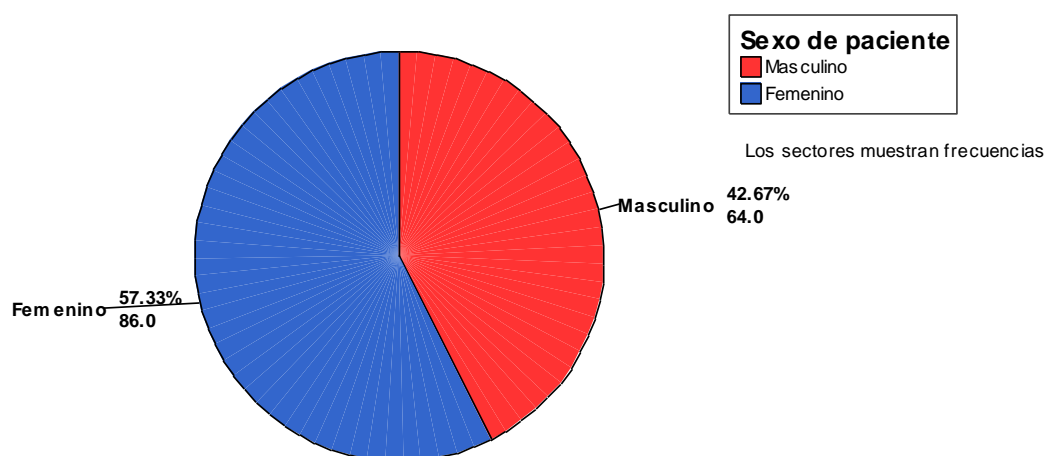
$$F_n(x) = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n \begin{cases} 1 & \text{si } y_i \leq x, \\ 0 & \text{alternativa.} \end{cases}$$

IV. RESULTADOS

CUADRO 1. Sexo de los pacientes atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	64	42.7
Femenino	86	57.3
Total	150	100.0

GRÁFICO 1. Sexo de los pacientes atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP

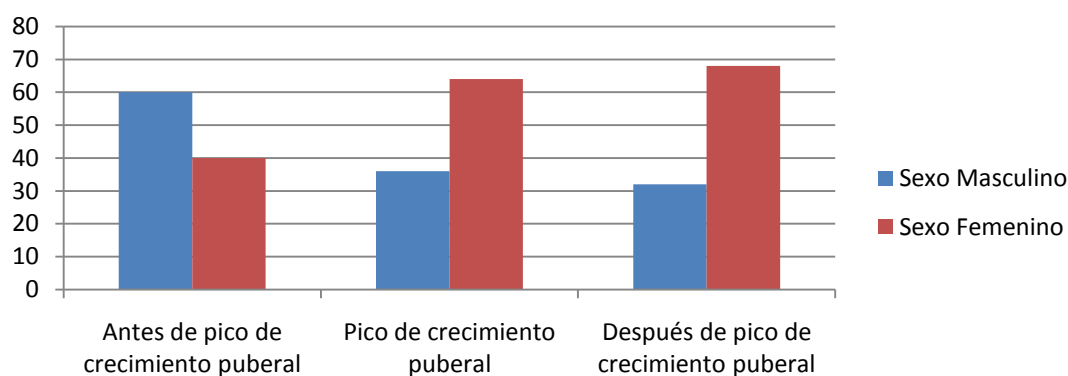


En el cuadro 1 y gráfico 1 se puede apreciar que el sexo masculino tiene una frecuencia de 64, el cual representa el 42,7%, mientras que para el sexo femenino hay una frecuencia de 86, lo cual representa el 57,3% del total.

CUADRO 2. Distribución de los pacientes atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP la muestra según periodos de maduración ósea, por sexo

Periodo de maduración ósea	Sexo Masculino		Sexo Femenino		Total	
	n	%	n	%	n	%
Antes de pico de crecimiento puberal	30	60,0	20	40,0	50	100,0%
Pico de crecimiento puberal	18	36,0	32	64,0	50	100,0%
Después de pico de crecimiento puberal	16	32,0	34	68,0	50	100,0%

GRÁFICO 2. Distribución de los pacientes atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP la muestra según periodos de maduración ósea, por sexo

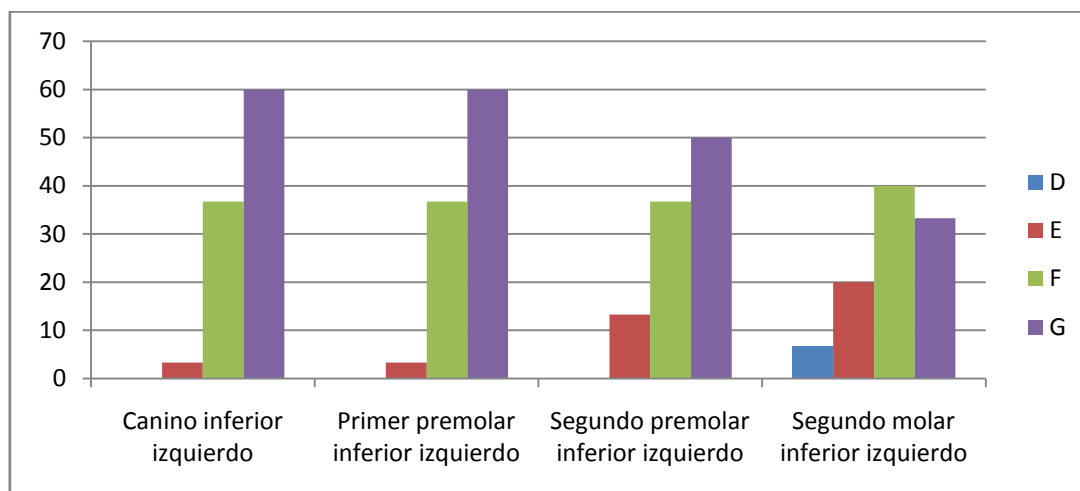


En el cuadro 2 y grafico 2 se observa una frecuencia antes del pico de crecimiento puberal de 30 (60,0%) para el sexo masculino, y de 20 (40,0%) para el sexo femenino. En el pico de crecimiento puberal se halló una frecuencia de 18 (36,0%) para el sexo masculino, y 32 (64,0%) para el sexo femenino. Se encontró después del pico de crecimiento puberal una frecuencia de 16 (32,0%) para el sexo masculino, y para el sexo femenino de 34 (68,0%).

CUADRO 3. Distribución de los estadios de maduración dental para el canino inferior izquierdo, primer premolar inferior izquierdo, segundo premolar inferior izquierdo y segundo molar inferior izquierdo, en los pacientes de sexo masculino.

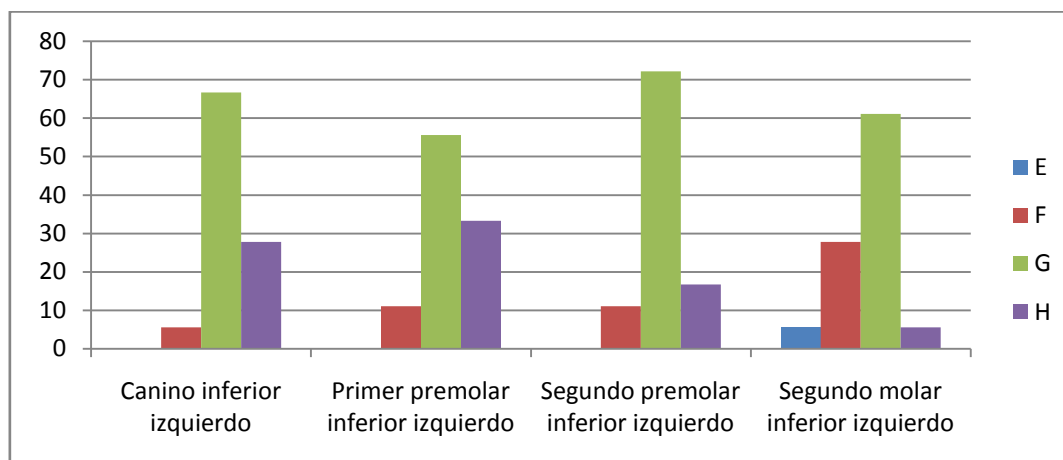
	Maduración dental	Piezas dentales									
		Canino inferior izquierdo		Primer premolar inferior izquierdo		Segundo premolar inferior izquierdo		Segundo molar inferior izquierdo		TOTAL	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Antes del pico de Crecimiento puberal	D	0	0	0	0	0	0	2	6,7	2	1,67
	E	1	3,3	1	3,3	4	13,3	6	20,0	12	10,0
	F	11	36,7	11	36,7	11	36,7	12	40,0	45	37,5
	G	18	60,0	18	60,0	15	50,0	10	33,3	61	50,83
	Total	30	100,0	30	100,0	30	100,0	30	100,0	120	100,0
Pico de crecimiento puberal	E	0	0	0	0	0	0	1	5,6	1	1,39
	F	1	5,6	2	11,1	2	11,1	5	27,8	10	13,89
	G	12	66,7	10	55,6	13	72,2	11	61,1	46	63,89
	H	5	27,8	6	33,3	3	16,7	1	5,6	15	20,83
	Total	18	100,0	18	100,0	18	100,0	18	100,0	72	100,0
Después del pico de crecimiento puberal	F	0	0	0	0	0	0	1	6,3	1	1,56
	G	2	12,5	3	18,8	3	18,8	8	50,0	16	25,0
	H	14	87,5	13	81,3	13	81,3	7	43,8	47	73,44
	Total	16	100,0	16	100,0	16	100,0	16	100,0	64	100,0

GRÁFICO 3. Distribución de los estadios de maduración dental antes del pico de crecimiento puberal para el canino inferior izquierdo, primer premolar inferior izquierdo, segundo premolar inferior izquierdo y segundo molar inferior izquierdo, en los pacientes de sexo masculino.



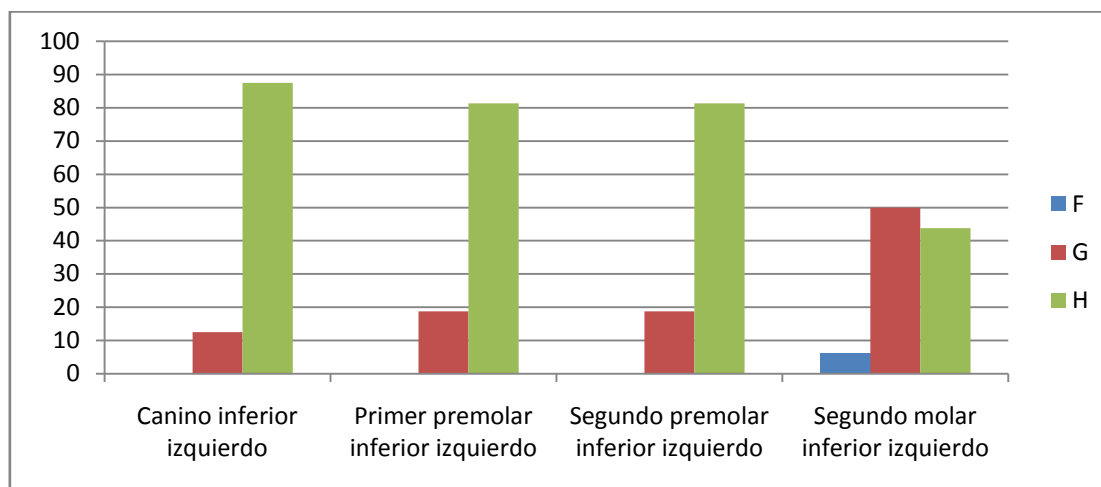
En el cuadro 3 y gráfico 3 se observa para el canino inferior una frecuencia de 1 (3,3%) en el estadio E, una frecuencia de 11 (36,7%) para F, y una frecuencia de 18 (60,0%) para G. Se encontró una frecuencia de 1 (3,3%) en el estadio E, una frecuencia de 11 (36,7%) para F y una frecuencia de 18 (60,0%) en el estadio G para el primer premolar inferior; una frecuencia de 1 (3,3%) en el estadio E, una frecuencia de 11 (36,7%) para F y una frecuencia de 18 (60,0%) en el estadio G para el primer premolar inferior; una frecuencia de 4 (13,3%) en el estadio E, una frecuencia de 11 (36,7%) para F y una frecuencia para G de 15 (50,0%) para el segundo premolar inferior. Para el segundo molar inferior se encontró una frecuencia de 2 (6,7%) para D, una frecuencia de 6 (20,0%) en el estadio E, una frecuencia de 12 (40,0%) en el estadio F, y una frecuencia de 10 (33,3%) para G. En el total, se encontró una frecuencia de 2 (1,67%) para D, una frecuencia de 12 (10,0%) para E, en el estadio F una frecuencia de 45 (37,5%), y una frecuencia para G de 61 (50,83%).

GRÁFICO 4. Distribución de los estadios de maduración dental en el pico de crecimiento puberal para el canino inferior izquierdo, primer premolar inferior izquierdo, segundo premolar inferior izquierdo y segundo molar inferior izquierdo, en los pacientes de sexo masculino.



En el cuadro 3 y gráfico 4 se observa, en los pacientes de sexo masculino en el pico de crecimiento, para el canino inferior una frecuencia de 1 (5,6%) en el estadio F, una frecuencia de 12 (66,7%) para G, y una frecuencia de 5 (27,8%) para H. Se encontró una frecuencia de 2 (11,1%) en estadio F, una frecuencia de 10 (55,6%) en el estadio G, y una frecuencia para H de 6 (33,3%) para el primer premolar inferior; una frecuencia de 2 (11,1%) en el estadio F, una frecuencia de 13 (72,2%) para G, y una frecuencia de H de 3 (16,7%) para el segundo premolar inferior. Para el segundo molar se encontró una frecuencia de 1 (5,6%) para E, una frecuencia de 5 (27,8%) en el estadio F, una frecuencia de 11 (61,1%) en el estadio G, y una frecuencia de 1 (5,6%) para H. En el total, se encontró una frecuencia de 1 (1,39%) para E, una frecuencia de 10 (13,89%) en F, en el estadio G una frecuencia de 46 (63,89%), y una frecuencia para H de 15 (20,83%).

GRÁFICO 5. Distribución de los estadios de maduración dental después del pico de crecimiento puberal para el canino inferior izquierdo, primer premolar inferior izquierdo, segundo premolar inferior izquierdo y segundo molar inferior izquierdo, en los pacientes de sexo masculino.

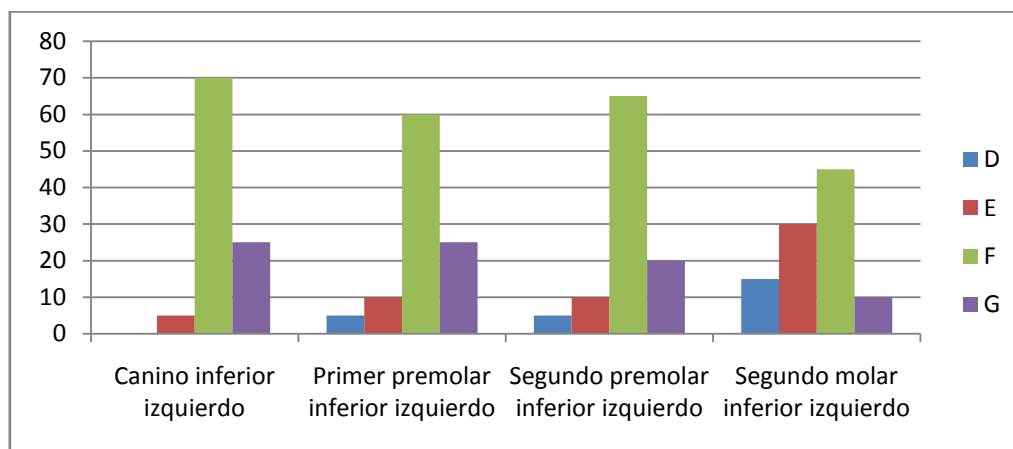


En el cuadro 3 y gráfico 5 se observa para el canino inferior izquierdo, primer premolar inferior izquierdo, segundo premolar inferior izquierdo y segundo molar inferior izquierdo, en los pacientes de sexo masculino, encontrándose para el canino inferior una frecuencia de 2 (12,5%) en el estadio G, y una frecuencia de H de 14 (87,5%). Se encontró una frecuencia de 3 (18,8%) en el estadio G, y una frecuencia para H de 13 (81,3%) para el primer premolar inferior; una frecuencia de 3 (18,8%) en el estadio G, y una frecuencia de H de 13 (81,3%), para el segundo premolar inferior. Para el segundo molar se encontró una frecuencia de 1 (6,3%) en el estadio F, una frecuencia de 8 (50,0%) en el estadio G, y una frecuencia de H de 7 (43,8%). En el total, se encontró una frecuencia de 1 (1,56%) para el estadio F, en el estadio G una frecuencia de 16 (25,0%), y una frecuencia de H de 47 (73,44%).

CUADRO 4. Distribución de los estadios de maduración dental para el canino inferior izquierdo, primer premolar inferior izquierdo, segundo premolar inferior izquierdo y segundo molar inferior izquierdo, en los pacientes de sexo femenino.

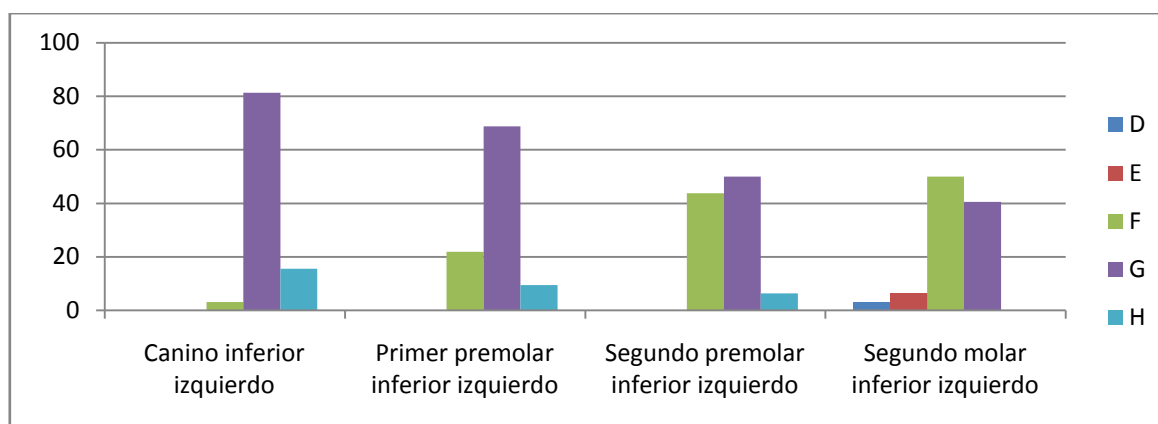
		Piezas dentales									
	Madura ción dental	Canino inferior izquierdo		Primer premolar inferior izquierdo		Segundo premolar inferior izquierdo		Segundo molar inferior izquierdo		TOTAL	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Antes del pico de Crecimient o puberal	D	0	0	1	5,0	1	5,0	3	15,0	5	6,25
	E	1	5,0	2	10,0	2	10,0	6	30,0	11	13,75
	F	14	70,0	12	60,0	13	65,0	9	45,0	48	60,0
	G	5	25,0	5	25,0	4	20,0	2	10,0	16	20,0
	Total	20	100,0	20	100,0	20	100,0	20	100,0	80	100,0
Pico de crecimient o puberal	D	0	0	0	0	0	0	1	3,1	1	0,78
	E	0	0	0	0	0	0	2	6,3	2	1,56
	F	1	3,1	7	21,9	14	43,8	16	50,0	38	29,69
	G	26	81,3	22	68,8	16	50,0	13	40,6	77	60,16
	H	5	15,6	3	9,4	2	6,3	0	0	10	7,81
	Total	32	100,0	32	100,0	32	100,0	32	100,0	128	100,0
Después del pico de crecimient o puberal	F	0	0	0	0	0	0	4	11,8	4	2,94
	G	3	8,8	4	11,8	12	35,3	18	52,9	37	27,21
	H	31	91,2	30	88,2	22	64,7	12	35,3	95	69,85
	Total	34	100,0	34	100,0	34	100,0	34	100,0	136	100,0

GRÁFICO 6. Distribución de los estadios de maduración dental antes del pico de crecimiento puberal para el canino inferior izquierdo, primer premolar inferior izquierdo, segundo premolar inferior izquierdo y segundo molar inferior izquierdo, en los pacientes de sexo femenino.



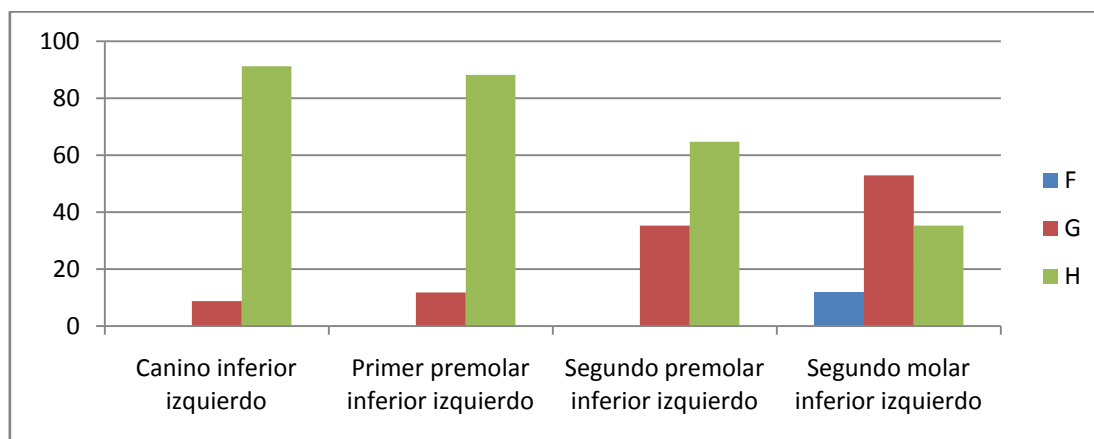
En el cuadro 4 y gráfico 6 se observa en los pacientes de sexo femenino antes del pico de crecimiento puberal, para el canino inferior una frecuencia de 1 (5,0%) en estadio E, una frecuencia de 14 (70,0%) para F, y una frecuencia de 5 (25,0%) para G. Se encontró una frecuencia de 1 (5,0%) en estadio D, una frecuencia de 2 (10,0%) para E, una frecuencia de 12 (60,0%) para F y una frecuencia de 5 (25,0%) en estadio G para el primer premolar inferior; una frecuencia de 1 (5,0%) en el estadio D, una frecuencia de 2 (10,0%) para E, una frecuencia de 13 (65,0%) para F y una frecuencia para G de 4 (20,0%) para el segundo premolar inferior. Para el segundo molar inferior se encontró una frecuencia de 3 (15,0%) para D, una frecuencia de 6 (30,0%) en el estadio E, una frecuencia de 9 (45,0%) en el estadio F, y una frecuencia de 2 (10,0%) para G. En el total, se encontró una frecuencia de 5 (6,25%) para D, una frecuencia de 11 (13,75%) para E, en el estadio F una frecuencia de 48 (60,0%), y una frecuencia para G de 16 (20,0%).

GRÁFICO 7. Distribución de los estadios de maduración dental en el pico de crecimiento puberal para el canino inferior izquierdo, primer premolar inferior izquierdo, segundo premolar inferior izquierdo y segundo molar inferior izquierdo, en los pacientes de sexo femenino.



En el cuadro 4 y gráfico 7 se observa para el sexo femenino en el pico de crecimiento puberal, para el canino inferior una frecuencia de 1 (3,1%) en estadio F, una frecuencia de 26 (81,3%) en G, y una frecuencia de 5 (15,6%) en H. Se encontró una frecuencia de 7 (21,9%) en estadio F, una frecuencia de 22 (68,8%) en estadio G, y una frecuencia en H de 3 (9,4%) para el primer premolar inferior; una frecuencia de 14 (43,8%) en estadio F, una frecuencia de 16 (50,0%) para G, y una frecuencia de H de 2 (6,3%), para el segundo premolar inferior. Para el segundo molar se encontró una frecuencia de 1 (3,1%) en estadio D, una frecuencia de 2 (6,3%) en E, una frecuencia de 16 (50,0%) en estadio F y una frecuencia de 13 (40,6%) en estadio G. En el total, se encontró una frecuencia de 1 (0,78%) para el estadio D, una frecuencia de 2 (1,56%) para E, una frecuencia de 38 (29,69%) en F, en el estadio G una frecuencia de 77 (60,16%), y una frecuencia para H de 10 (7,81%).

GRÁFICO 8. Distribución de los estadios de maduración dental después del pico de crecimiento puberal para el canino inferior izquierdo, primer premolar inferior izquierdo, segundo premolar inferior izquierdo y segundo molar inferior izquierdo, en los pacientes de sexo femenino.

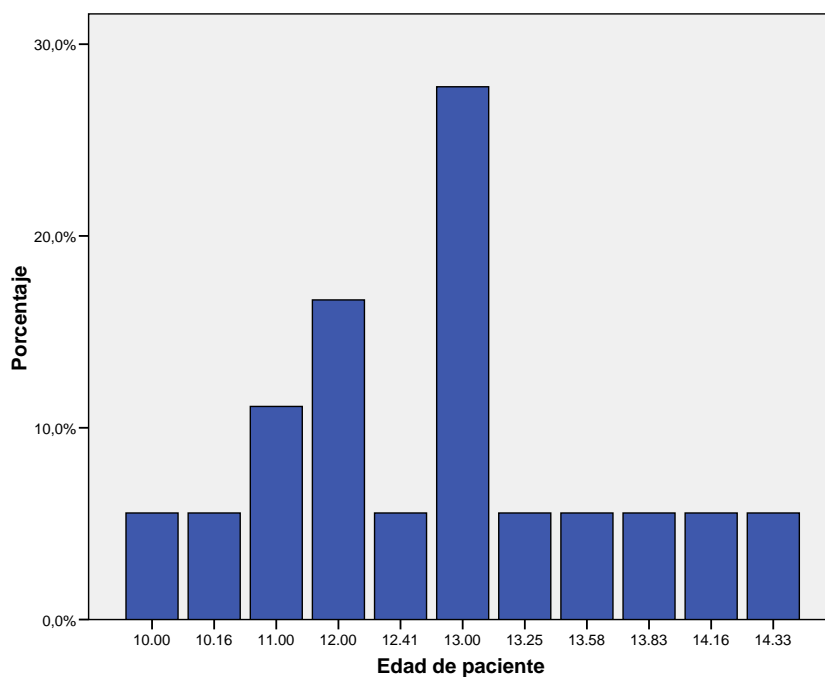


En el cuadro 4 y gráfico 8 se observa para el sexo femenino después del pico de crecimiento al canino inferior con una frecuencia de 3 (8,8%) en el estadio G, y una frecuencia de H de 31 (91,2%). Una frecuencia de 4 (11,8%) en el estadio G, y para H de 30 (88,2%) para el primer premolar inferior; y una frecuencia de 12 (35,3%) en el estadio G, y una frecuencia de H de 22 (64,7%), para el segundo premolar inferior. Para el segundo molar se encontró una frecuencia de 4 (11,8%) en el estadio F, una frecuencia de 18 (52,9%) en el estadio G, y una frecuencia de H de 12 (35,3%). En el total, se encontró una frecuencia de 4 (2,94%) para el estadio F, en el estadio G una frecuencia de 37 (27,21%), y una frecuencia de H de 95 (69,85%).

CUADRO 5. Distribución de las edades en el pico de crecimiento puberal de los pacientes de sexo masculino atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP

Edad de paciente	Frecuencia	Porcentaje
10.00	1	5.6
10.16	1	5.6
11.00	2	11.1
12.00	3	16.7
12.41	1	5.6
13.00	5	27.8
13.25	1	5.6
13.58	1	5.6
13.83	1	5.6
14.16	1	5.6
14.33	1	5.6
Total	18	100.0

GRÁFICO 9. Distribución de las edades en el pico de crecimiento puberal de los pacientes de sexo masculino atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP,

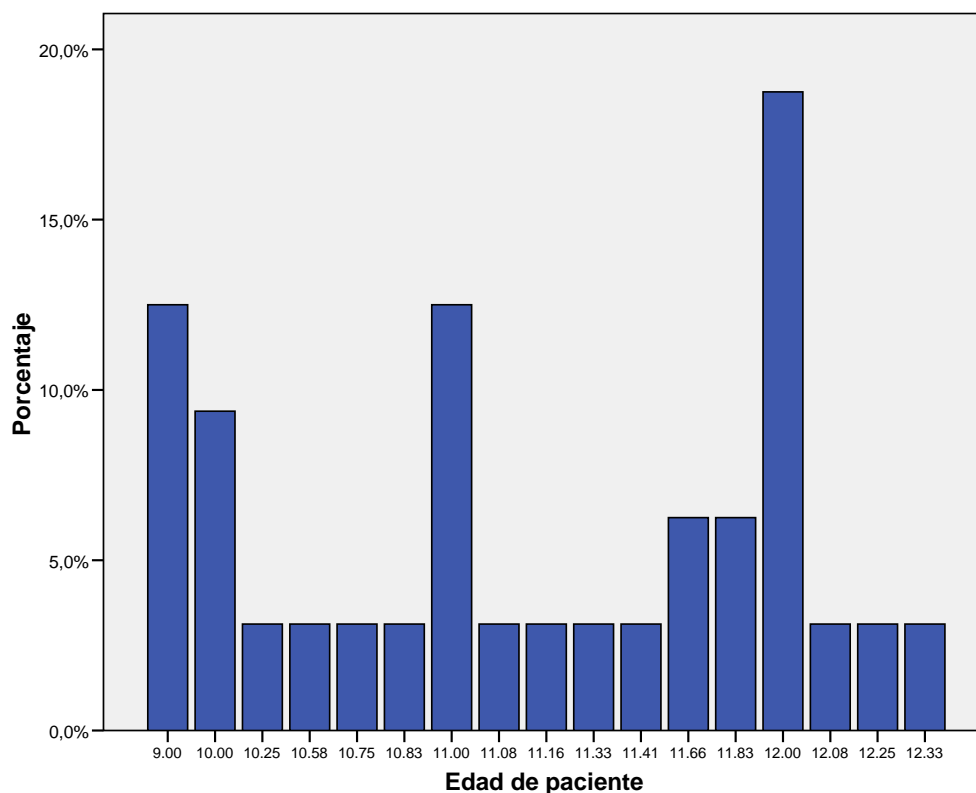


En el cuadro 5 y gráfico 9 se observa la distribución de edades en el pico de crecimiento puberal para el sexo masculino, con una frecuencia de 1 (5,6%) para los 10,00, 10,16, 12,41, 13,25, 13,58, 13,83, 14,16 y 14,33 años, una frecuencia de 2 (11,1%) para los 11,00 años, 3 (16,7%) para los 12,00 años y 5 (27,8%) para los 13,00 años de edad.

CUADRO 6. Distribución de las edades en el pico de crecimiento puberal de los pacientes de sexo femenino atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP

Edad de paciente	Frecuencia	Porcentaje
9.00	4	12.5
10.00	3	9.4
10.25	1	3.1
10.58	1	3.1
10.75	1	3.1
10.83	1	3.1
11.00	4	12.5
11.08	1	3.1
11.16	1	3.1
11.33	1	3.1
11.41	1	3.1
11.66	2	6.3
11.83	2	6.3
12.00	6	18.8
12.08	1	3.1
12.25	1	3.1
12.33	1	3.1
Total	32	100.0

CUADRO 10. Distribución de las edades en el pico de crecimiento puberal de los pacientes de sexo femenino atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP,

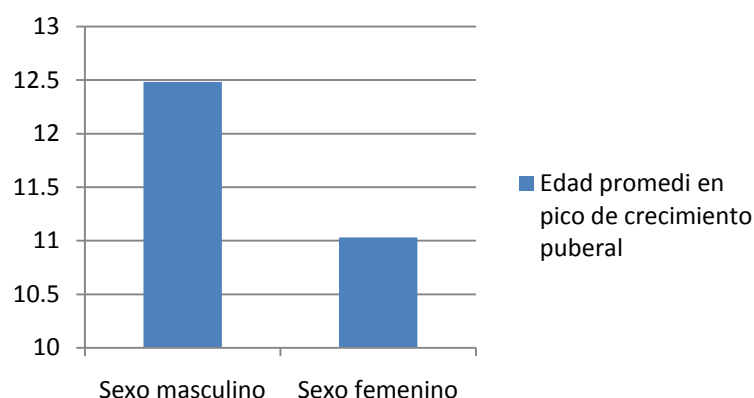


En el cuadro 6 y gráfico 10 se observa la distribución de edades en el pico de crecimiento puberal para el sexo femenino, encontrándose una frecuencia de 1 (3,1%) para los 10,25, 10,58, 10,75, 10,83, 11,08, 11,16, 11,33, 11,41, 12,08, 12,25 y 12,33 años; una frecuencia de 2 (6,3%) para los 11,66 y 11,83 años; 3 (9,4%) para los 10,00 años; 4 (12,5%) para los 9,00 y 11,00 años y 6 (18,8%) para los 12,00 años de edad.

CUADRO 7. Promedio de edad en el pico de crecimiento puberal de los pacientes atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP, según sexo

Sexo de paciente	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Sexo masculino	10.00	14.33	12.4844	1.27951
Sexo femenino	9.00	12.33	11.0322	1.02945

GRÁFICO 11. Promedio de edad en el pico de crecimiento puberal de los pacientes atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP, según sexo



En el cuadro 7 y gráfico 11, se halló una edad promedio en el pico de crecimiento puberal para el sexo masculino de 12,48 años con una desviación estándar de 1,28, un valor mínimo de 10,0 y máximo de 14,33 años. En el sexo femenino la edad promedio en el pico de crecimiento puberal fue de 11,03 años con una desviación estándar de 1,03, un valor mínimo de 9,0 y máximo de 12,33 años.

CUADRO 8. Correlación entre la maduración ósea y la maduración dental del canino inferior izquierdo, primer premolar inferior izquierdo, segundo molar inferior izquierdo y segundo molar inferior izquierdo para los pacientes atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP

			Maduración ósea	Maduración dental canino inferior izquierdo	Maduración dental primer premolar inferior izquierdo	Maduración dental segundo premolar inferior izquierdo	Maduración dental segundo molar inferior izquierdo
Rho de Spearman	Maduración ósea	Coefficiente de correlación	1.000	.815(*)	.763(*)	.713(*)	.629(*)
		Sig. (bilateral)	.	.000	.000	.000	.000
	Maduración dental canino inferior izquierdo	Coefficiente de correlación	.815(*)	1.000	.894(*)	.820(*)	.721(*)
		Sig. (bilateral)	.000	.	.000	.000	.000
	Maduración dental primer premolar inferior izquierdo	Coefficiente de correlación	.763(*)	.894(*)	1.000	.882(*)	.787(*)
		Sig. (bilateral)	.000	.000	.	.000	.000
	Maduración dental segundo premolar inferior izquierdo	Coefficiente de correlación	.713(*)	.820(*)	.882(*)	1.000	.844(*)
		Sig. (bilateral)	.000	.000	.000	.	.000
	Maduración dental segundo molar inferior izquierdo	Coefficiente de correlación	.629(*)	.721(*)	.787(*)	.844(*)	1.000
		Sig. (bilateral)	.000	.000	.000	.000	.

* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

En el cuadro 8, se observa la correlación entre la maduración ósea y la maduración dental a un nivel de significancia de 0,01 (bilateral). Se halló para la correlación entre la maduración ósea y la maduración dental del canino inferior izquierdo un valor de $r = 0,815$ con una significancia de ,000, encontrando una alta correlación positiva significativa. Para el primer premolar inferior izquierdo se halló un valor de $r = 0,763$ con una significancia de ,000, (alta correlación positiva significativa). Para el segundo premolar inferior izquierdo se halló $r = 0,713$ con una significancia de ,000, hallando una alta correlación positiva significativa. Para el segundo molar inferior izquierdo se halló un valor de $r = 0,629$ con una significancia de ,000, lo cual se interpreta como una alta correlación positiva significativa.

CUADRO 9. Correlación entre la maduración ósea y la maduración dental del canino inferior izquierdo, primer premolar inferior izquierdo, segundo molar inferior izquierdo y segundo molar inferior izquierdo para los pacientes de sexo masculino atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP

			Maduración ósea	Maduración dental canino inferior izquierdo	Maduración dental primer premolar inferior izquierdo	Maduración dental segundo premolar inferior izquierdo	Maduración dental segundo molar inferior izquierdo
Rho de Spearman	Maduración ósea	Coeficiente de correlación	1.000	.748(*)	.704(*)	.729(*)	.602(*)
		Sig. (bilateral)	.	.000	.000	.000	.000
	Maduración dental canino inferior izquierdo	Coeficiente de correlación	.748(*)	1.000	.918(*)	.845(*)	.693(*)
		Sig. (bilateral)	.000	.	.000	.000	.000
	Maduración dental primer premolar inferior izquierdo	Coeficiente de correlación	.704(*)	.918(*)	1.000	.888(*)	.800(*)
		Sig. (bilateral)	.000	.000	.	.000	.000
	Maduración dental segundo premolar inferior izquierdo	Coeficiente de correlación	.729(*)	.845(*)	.888(*)	1.000	.837(*)
		Sig. (bilateral)	.000	.000	.000	.	.000
	Maduración dental segundo molar inferior izquierdo	Coeficiente de correlación	.602(*)	.693(*)	.800(*)	.837(*)	1.000
		Sig. (bilateral)	.000	.000	.000	.000	.

* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

En el cuadro 9, se observa la correlación entre la maduración ósea y la maduración dental a un nivel de significancia de 0,01 (bilateral). Se halló para la correlación entre la maduración ósea y la maduración dental del canino inferior izquierdo un valor de $r = 0,748$ con una significancia de ,000, (alta correlación positiva significativa). Para el primer premolar inferior izquierdo, se halló $r = 0,704$ con una significancia de ,000, hallando una alta correlación positiva significativa. Para el segundo premolar inferior izquierdo se halló un valor de $r = 0,729$ con una significancia de ,000, (alta correlación positiva significativa). Para el segundo molar inferior izquierdo se halló un valor de $r = 0,602$ con una significancia de ,000, lo cual se interpreta como una alta correlación positiva significativa.

CUADRO 10. Correlación entre la maduración ósea y la maduración dental del canino inferior izquierdo, primer premolar inferior izquierdo, segundo molar inferior izquierdo y segundo molar inferior izquierdo para los pacientes de sexo femenino atendidos en el Servicio de Ortodoncia del Departamento de Estomatología del Hospital Central FAP

			Maduración ósea	Maduración dental canino inferior izquierdo	Maduración dental primer premolar inferior izquierdo	Maduración dental segundo premolar inferior izquierdo	Maduración dental segundo molar inferior izquierdo
Rho de Spearman	Maduración ósea	Coeficiente de correlación	1.000	.861(*)	.836(*)	.759(*)	.698(*)
		Sig. (bilateral)	.	.000	.000	.000	.000
	Maduración dental canino inferior izquierdo	Coeficiente de correlación	.861(*)	1.000	.884(*)	.820(*)	.757(*)
		Sig. (bilateral)	.000	.	.000	.000	.000
	Maduración dental primer premolar inferior izquierdo	Coeficiente de correlación	.836(*)	.884(*)	1.000	.884(*)	.784(*)
		Sig. (bilateral)	.000	.000	.	.000	.000
	Maduración dental segundo premolar inferior izquierdo	Coeficiente de correlación	.759(*)	.820(*)	.884(*)	1.000	.848(*)
		Sig. (bilateral)	.000	.000	.000	.	.000
	Maduración dental segundo molar inferior izquierdo	Coeficiente de correlación	.698(*)	.757(*)	.784(*)	.848(*)	1.000
		Sig. (bilateral)	.000	.000	.000	.000	.

* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

En el cuadro 10, se observa la correlación entre la maduración ósea dental a un nivel de significancia de 0,01 (bilateral). Se halló para la correlación entre la maduración ósea y la maduración dental del canino inferior izquierdo un valor de $r = 0,861$ con una significancia de ,000, hallando una alta correlación positiva significativa. Para el primer premolar inferior izquierdo se halló un valor de $r = 0,836$ con una significancia de ,000, hallando una alta correlación positiva significativa. Para el segundo premolar inferior izquierdo se halló un valor de $r = 0,759$ con una significancia de ,000, (alta correlación positiva significativa). Para el segundo molar inferior izquierdo se halló un valor de $r = 0,698$ con una significancia de ,000, encontrando una correlación alta positiva significativa.

CUADRO 11. Test exacto de Fisher para diferencias entre sexo antes del pico de crecimiento puberal

Maduración ósea	Maduración dental	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Antes del pico de crecimiento puberal	Canino inferior izquierdo	0,028	
	Primer premolar inferior izquierdo	0,050	
	Segundo premolar inferior izquierdo	0,067	
	Segundo molar inferior izquierdo	0,264	
Pico de crecimiento puberal	Canino inferior izquierdo	0,453	
	Primer premolar inferior izquierdo	0,117	
	Segundo premolar inferior izquierdo	0,032	
	Segundo molar inferior izquierdo	0,310	
Después del pico de crecimiento puberal	Canino inferior izquierdo	0,650	0,518
	Primer premolar inferior izquierdo	0,666	0,396
	Segundo premolar inferior izquierdo	0,328	0,197
	Segundo molar inferior izquierdo	0,828	

En el cuadro 11, se observa un valor de $p=0,028$ ($p<0,05$) con una significación exacta bilateral para la maduración dental del canino, habiendo una diferencia significativa entre ambos sexos. Para el primer premolar, $p=0,050$ con una significación exacta bilateral, no encontrando diferencia significativa. Para el segundo premolar, $p=0,067$ ($p>0,05$) con una significación exacta bilateral, no encontrando diferencia significativa entre los sexos. Para el segundo molar se halló $p=0,264$ ($p>0,05$) con una significación exacta bilateral, por lo que no se encontró diferencia significativa entre los sexos.

En el pico de crecimiento puberal, se observa un valor de $p=0,453$ ($p>0,05$) con una significación exacta bilateral para el canino, no habiendo diferencia significativa entre ambos sexos. Para el primer premolar se halló $p=0,117$ ($p>0,05$) con una

significación exacta bilateral, no encontrando diferencia significativa entre los sexos. Para el segundo premolar se halló $p=0,032$ ($p<0,05$) con una significación exacta bilateral, por lo que se encontró una diferencia significativa entre los sexos. Para el segundo molar, $p=0,310$ ($p>0,05$) con una significación exacta bilateral, no habiendo diferencia significativa.

Después del pico de crecimiento puberal, para el canino, $p=0,650$ ($p>0,05$) con una significación exacta bilateral y $p=0,518$ ($p>0,05$) con una significación exacta unilateral, no habiendo diferencia significativa entre ambos sexos. Para el primer premolar se halló $p=0,666$ ($p>0,05$) con una significación exacta bilateral y $p=0,396$ ($p>0,05$) con una significación exacta unilateral, no se encontró diferencia significativa. Para el segundo premolar se halló $p=0,328$ ($p>0,05$) con una significación exacta bilateral y $p=0,197$ ($p>0,05$) con una significación exacta unilateral, no se encontró diferencia significativa entre los sexos. Para el segundo molar se halló $p=0,828$ ($p>0,05$) con una significación exacta bilateral, no se encontró diferencia significativa.

CUADRO 12. Prueba de Kruskal-Wallis, para maduración ósea con maduración dental

	Maduración ósea	N	Rango promedio
Maduración dental canino inferior izquierdo	Antes de pico de crecimiento puberal	50	36.81
	Pico de crecimiento puberal	50	72.74
	Después de pico de crecimiento puberal	50	116.95
	Total	150	
Maduración dental primer premolar inferior izquierdo	Antes de pico de crecimiento puberal	50	40.68
	Pico de crecimiento puberal	50	69.30
	Después de pico de crecimiento puberal	50	116.52
	Total	150	
Maduración dental segundo premolar inferior izquierdo	Antes de pico de crecimiento puberal	50	43.78
	Pico de crecimiento puberal	50	67.67
	Después de pico de crecimiento puberal	50	115.05
	Total	150	
Maduración dental segundo molar inferior izquierdo	Antes de pico de crecimiento puberal	50	46.49
	Pico de crecimiento puberal	50	70.38
	Después de pico de crecimiento puberal	50	109.63
	Total	150	

	Chi-cuadrado	gl	Sig. asintót.
Maduración dental canino inferior izquierdo	99.297	2	.000
Maduración dental primer premolar inferior izquierdo	88.502	2	.000
Maduración dental segundo premolar inferior izquierdo	78.509	2	.000
Maduración dental segundo molar inferior izquierdo	60.147	2	.000

a Prueba de Kruskal-Wallis

b Variable de agrupación: Maduración ósea

CUADRO 13. Rango promedio de estadios de maduración dental, según prueba de Kruskal-Wallis

Maduración dental	Maduración dental canino inferior izquierdo			Maduración dental primer premolar inferior izquierdo			Maduración dental segundo premolar inferior izquierdo			Maduración dental segundo molar inferior izquierdo		
	Estadio	N	Rango promedio	Estadio	N	Rango promedio	Estadio	N	Rango promedio	Estadio	N	Rango promedio
canino inferior izquierdo				D	1	1.50	D	1	1.50	D	6	18.92
				E	3	11.17	E	6	13.58	E	15	31.50
				F	32	26.17	F	40	36.93	F	47	55.09
				G	62	69.33	G	63	79.79	G	62	92.75
				H	52	118.35	H	40	118.46	H	20	119.98
				Total	150		Total	150		Total	150	
primer premolar inferior izquierdo							D	1	1.00	D	6	8.50
	E	2	2.00				E	6	11.75	E	15	33.03
	F	27	19.20				F	40	33.43	F	47	50.93
	G	66	65.97				G	63	79.26	G	62	95.08
	H	55	117.25				H	40	123.08	H	20	124.50
	Total	150					Total	150		Total	150	
segundo premolar inferior izquierdo				D	1	1.00				D	6	7.75
	E	2	2.75	E	3	4.50				E	15	24.43
	F	27	23.24	F	32	25.34				F	47	50.51
	G	66	67.30	G	62	70.69				G	62	96.44
	H	55	113.65	H	52	117.63				H	20	127.93
	Total	150		Total	150					Total	150	
segundo molar inferior izquierdo				D	1	3.50	D	1	3.50			
	E	2	3.50	E	3	3.50	E	6	7.00			
	F	27	28.91	F	32	31.75	F	40	33.89			
	G	66	69.07	G	62	71.13	G	63	81.98			
	H	55	108.71	H	52	113.17	H	40	118.98			
	Total	150		Total	150		Total	150				

CUADRO 14. Significancia, según prueba de Kruskal-Wallis

Maduración dental	Variable de agrupación											
	Maduración dental canino inferior izquierdo			Maduración dental primer premolar inferior izquierdo			Maduración dental segundo premolar inferior izquierdo			Maduración dental segundo molar inferior izquierdo		
	Chi-cuadrado	gl	Sig. asintót.	Chi-cuadrado	gl	Sig. asintót.	Chi-cuadrado	gl	Sig. asintót.	Chi-cuadrado	gl	Sig. asintót.
canino inferior izquierdo				119.292	4	.000	100.440	4	.000	77.553	4	.000
primer premolar inferior izquierdo	119.602	3	.000				115.955	4	.000	93.018	4	.000
segundo premolar inferior izquierdo	100.711	3	.000	116.276	4	.000				106.305	4	.000
segundo molar inferior izquierdo	78.336	3	.000	92.897	4	.000	107.030	4	.000			

a Prueba de Kruskal-Wallis

CUADRO 15. Prueba de Kolmogorov-Smirnov

		Maduración ósea	Maduración dental canino inferior izquierdo	Maduración dental primer premolar inferior izquierdo	Maduración dental segundo premolar inferior izquierdo	Maduración dental segundo molar inferior izquierdo
N		150	150	150	150	150
Parámetros normales(a,b)	Media	2.00	7.16	7.07	6.90	6.50
	Desviación típica	.819	.760	.836	.865	.981
Diferencias más extremas	Absoluta	.222	.232	.225	.233	.241
	Positiva	.222	.217	.188	.187	.172
	Negativa	-.222	-.232	-.225	-.233	-.241
Z de Kolmogorov-Smirnov		2.722	2.842	2.756	2.850	2.957
Sig. asintót. (bilateral)		.000	.000	.000	.000	.000

a La distribución de contraste es la Normal.

b Se han calculado a partir de los datos.

V. DISCUSIÓN

En el presente estudio se evaluaron 64 (42.7%) historias clínicas de pacientes de sexo masculino y 86 (57.2%) de sexo femenino entre los 8 y 17 años, utilizándose el canino, primer y segundo premolar y segundo molar inferiores izquierdos debido a la poca variabilidad en sus estadios de calcificación.

Con respecto al tercer molar hay estudios contradictorios, debido a que éste presenta la mayor variabilidad⁴⁷⁻⁴⁹. Garn⁵⁰ encontró una baja correlación ($r=0,41$) entre la maduración del tercer molar y la maduración ósea. Esto es contrario a los estudios de Engström¹⁷, Cho¹ y Demish⁵¹, quienes encontraron una fuerte correlación entre ambas (0,72, 0,64 y 0,83 respectivamente). Por ello, sería interesante estudiar esta relación en una población peruana, pues no hay estudios al respecto en nuestro país.

Nuestros datos se analizaron según sexo debido a la variabilidad en la época de mineralización dental y pico de crecimiento puberal entre ambos sexos⁵². Se agruparon según las fases de la curva de crecimiento puberal: antes del pico de crecimiento puberal (comprendido entre estadios S y G2), pico máximo de crecimiento puberal (estadios FPcap y FMcap) y después del pico de crecimiento puberal (comprendido entre los estadios Rcap y M-FDui).

Sierra¹⁶, encontró correlaciones altas entre la maduración ósea y dental, utilizando el método de Nolla para caninos, premolares y segundos molares izquierdos, superiores e inferiores. Sus hallazgos sugieren el uso de este método para determinar la maduración dental, sin embargo éste puede ser menos específico que el propuesto por Demirjian, pues presenta un mayor número de estadios, con

intervalos de tiempo más cortos entre ellos, pudiendo afectar la posibilidad de identificación de la maduración dental.⁵³⁻⁵⁴

En el presente estudio se encontró una alta correlación positiva significativa ($\alpha < 0,01$) entre los estadios de maduración dental y ósea con respecto a la curva de crecimiento puberal, siendo la más alta en general para el canino inferior izquierdo ($r=0,815$), seguido del primer premolar inferior izquierdo (0,763), el segundo premolar inferior izquierdo (0,713) y la de menor correlación para el segundo molar inferior izquierdo (0,629). Debe considerarse que analizando los resultados según sexo, se encontraron valores de correlación más altos para el sexo femenino con respecto al masculino. Por ejemplo, para el canino mandibular, se encontró una correlación de 0,861 para mujeres, siendo mayor que para los varones (0,748), Lo mismo ocurrió para los demás dientes, como el primer premolar donde se encontró 0,836 para mujeres y 0,704 para hombres, el segundo premolar fue de 0,759 para mujeres y 0,729 para hombres, y el segundo molar fue de 0,698 para el sexo femenino y 0,602 para el masculino, encontrándose que a mayor nivel de maduración ósea, mayor nivel de maduración dental, y viceversa.

Chertkow⁵⁵ y Coutinho⁵⁶ realizaron estudios considerando sólo la calcificación del canino mandibular, también encontrando una alta correlación (0,88 y 0,85, respectivamente) entre éste y la curva de crecimiento puberal.

Al-Hadlaq² encontró una fuerte correlación positiva entre la maduración ósea y dental, sin embargo la relación más alta fue para el primer premolar inferior ($r=0,729$), seguido del segundo molar inferior (0,720). El canino inferior alcanzó un valor menor

(0,679). Esto puede deberse a que el estudio se realizó en otro tipo de población, en Saudi.

Sin embargo, hay estudios contradictorios, como el de Green²⁰, quien encontró una baja correlación entre la maduración dental y la ósea (0,4616), el de Eto⁶, Lewis¹⁵, Sahin⁵⁷, Van Erum⁵⁸ o Lucas⁵⁹ los cuales sugieren que los estadios de calcificación dental no se relacionan lo suficiente la maduración ósea, ni la curva de crecimiento puberal.

Chertkow¹⁸, encontró una estrecha relación entre el estadio G del canino mandibular y la calcificación del sesamoideo, determinando que la finalización de la formación de la raíz del canino, previo al cierre apical, anuncia el inicio del pico de crecimiento puberal, siendo tan confiable como la observación de la calcificación del hueso sesamoideo. No encontró diferencias significativas en cuanto al sexo. Sin embargo encontró baja correlación entre la curva de crecimiento puberal y los otros dientes estudiados (canino superior, premolares inferiores y segundo molar inferior).

En este estudio también se observó al estadio G del canino mandibular en relación al pico máximo de crecimiento puberal, tanto para hombres (66,7%), como para mujeres (81,3%). También se pudo observar que el estadio G coincidía con el pico máximo de crecimiento para los primeros y segundos premolares, tanto para hombres (55,6% y 72,2%, respectivamente), como para mujeres (68,8%, 50,0%), y para el segundo premolar en el sexo femenino también se apreció el 43,8% en estadio F. Para el segundo molar inferior se encontró el estadio G en el pico máximo

para hombres (61,1%) y el estadio F para mujeres en un 50,0% seguido del estadio G en un 40,6%.

Antes del pico de crecimiento, se encontró en varones el estadio G en canino y primer premolar en 60,0% y segundo premolar en 50,0%, y en menor porcentaje en estadio F (36,7% en caninos y premolares), y al segundo molar en estadio F en 40,0%, seguido del estadio G (33,3%); y para mujeres, se encontró el estadio F para el canino (70,0%), primer premolar (60,0%), segundo premolar (65,5%) y segundo molar (45,5%); seguido en porcentajes mucho menores el estadio G en canino y primer premolar en 25,0%, segundo premolar en 20,0%, y el segundo molar fue seguido del estadio E (30,0%).

En los estadios después del pico de crecimiento, se encontraron porcentajes mayores para hombres y mujeres con respecto al estadio H para el canino inferior (87,5% y 91,2% respectivamente), primer premolar (81,3% y 88,2% respectivamente) y segundo premolar (81,3% y 64,7%). El segundo premolar inferior también presentó el estadio G en un 35,3% para el sexo femenino. Para el segundo molar, se presentó el estadio G en un 50,0%, seguido del estadio H (43,8%) para el sexo masculino; mientras que para el sexo femenino se presentó el estadio G en un 52,9% y el estadio H en un 35,3%.

Sólo se tomó los dos estadios más cercanos al pico de crecimiento, antes y después de éste, para observar las variaciones de los estadios de maduración dental en periodos inmediatamente antes y después del pico de crecimiento puberal. Otros

estudios compararon todos los estadios desde el inicio hasta el final de la curva de crecimiento.

Como en el estudio de Valverde⁹, quien estudió a niños peruanos utilizando caninos y segundos premolares inferiores de ambos lados y consideró todos los estadios de maduración ósea de Fishman, encontrando la más alta correlación con el segundo premolar inferior derecho (0,882), y la más baja para el canino derecho (0,832). Se encontró en los estadios situados en la curva ascendente de la curva de crecimiento (estadios 1 a 5 de Fishman), estadios anteriores a G en un 96,15%. Mientras en el pico máximo, se encontró el estadio G en 86,48%. Para algún estadio descendente de la curva de crecimiento (estadios 7 al 11 Fishman), se encontró el estadio H (50,0%), y G (46,87%), cabe resaltar que de este estadio G, 38 niños de un total de 60 estaban en estadio 7, es decir, un periodo inmediatamente después del pico de crecimiento puberal, lo cual se relaciona con nuestros resultados encontrados en el segundo premolar, donde ambos estadios G y H se relacionaban con un periodo inmediato después del pico de crecimiento (estadios Rcap y M-FDui de Tanner y Whitehouse). Valverde no encontró dimorfismo sexual, y concluyó que existe una correlación altamente significativa entre la curva de crecimiento puberal y la calcificación dental.

Valencia¹³ encontró en una población peruana una alta correlación entre los estadios de calcificación del canino mandibular y la curva de crecimiento puberal ($r=0,917$, $p<0,01$), relacionando el estadio F con el inicio del crecimiento puberal, el estadio G indicó el pico máximo de crecimiento puberal y el estadio H indicó el final del crecimiento puberal. Estos resultados fueron similares a los nuestros.

Otro estudio con resultados similares es el de Krailassiri¹¹, encontrando una correlación alta para caninos (0,65 para mujeres y 0,56 para hombres), primer premolar (0,65 mujeres, 0,64 hombres), segundo premolar (0,69 mujeres y 0,66 en hombres), y segundo molar (0,68 en mujeres y 0,63 en hombres). También encontró en ambos sexos que el estadio F del canino coincidía con el estadio MP3, e indicaba el inicio del periodo de aceleración del crecimiento; el segundo molar en estadio E para mujeres y el estadio G para hombres estuvo en relación con el estadio S y MP3cap respectivamente, por lo que fueron indicados para el periodo de mayor velocidad de crecimiento. Los porcentajes más altos encontrados en MP3cap fueron: canino en estadio H, (48,7% en mujeres y 77,8% en hombres), primer premolar estadio H (31,6% en mujeres y 81,5% en hombres), segundo premolar estadio G en hombres (44,4%) y estadio F en mujeres (34,2%), y el segundo molar en estadio G con 39,5% en mujeres y 66,7% en hombres.

Uysal⁸ también encontró una fuerte correlación, la más alta para el segundo molar en hombres (0,706) y mujeres (0,826), seguido del segundo premolar, (0,659 en hombres y 0,804 en mujeres), el primer premolar (0,634 en hombres, 0,797 en mujeres) y después el canino (0,633 en hombres y 0,691 en mujeres). Uysal⁸ halló una correlación baja para el tercer molar, al igual que Krailassiri¹¹. Sin embargo, a comparación de nuestro trabajo, encontró que el estadio H presentó un alto porcentaje en el estadio 5 de la curva de Björk (coincidente con el pico de crecimiento puberal) para el canino (79% en mujeres y 80% en hombres) y primer premolar (71% en mujeres y 80% en hombres).

Nassar⁵ determinó la relación entre la maduración de las vértebras cervicales y los dientes, encontrando valores significativos ($p < 0,01$) de correlación entre 0,682 y 0,772 en varones y 0,543 y 0,727 en mujeres, encontrando el menor para el canino y el más alto para el segundo molar. Otro estudio similar, el de Cruz¹⁰, halló una alta correlación positiva entre la maduración de vértebras cervicales y los estadios de calcificación de caninos (0,76) y segundos molares (0,738) inferiores (estadios Nolla). Mientras que Rossi⁶⁰, encontró relación entre los estadios del segundo molar y los estadios de maduración de los huesos de mano y muñeca, indicando que los estadios 6 y 7 de Nolla del segundo molar estaban en relación con el inicio de la curva de crecimiento, el estadio 8 con el pico máximo y los estadios 9 y 10 luego del pico de crecimiento.

En otro estudio en Brasil, Moraes¹⁴ encontró una alta correlación (0,89 en hombres y 0,93 en mujeres) entre la maduración ósea y dental. Al inicio de la curva de crecimiento en el sexo masculino, encontró al canino en estadio G, ambos premolares y segundo molar en estadio F, y tercer molar en estadio B; y para el sexo femenino, estadio F y G para el canino, estadio F para el primer premolar y para el segundo premolar y segundo molar en E. En el pico máximo, para los hombres, el canino en H, los premolares entre G y H, el segundo molar en G; para las mujeres, el canino en fase G y H, el primer premolar en G, el segundo premolar y segundo molar en F. Después del pico máximo, el canino, ambos premolares y segundo molar están en estadio H para varones, y para mujeres el canino y ambos premolares en estadio H y el segundo molar entre G y H.

Nuestro estudio encontró niveles de correlación mayores en comparación a muchos de los estudios, verificando también que la correlación suele ser más alta para mujeres. Así mismo, se encontró que el estadio G en caninos y premolares es representativo del pico de crecimiento puberal en ambos sexos, lo cual respalda lo encontrado por Valverde⁹, también en una población peruana. Mientras que en Brasil, Moraes¹⁴ no tuvo muchas coincidencias con nuestros estadios de calcificación dental encontrados en los periodos de la curva de crecimiento. Debido a esto, debe considerarse que estos porcentajes y estadios de calcificación dental en relación al pico de crecimiento puberal, pueden verse influenciados según las diferentes características raciales y poblacionales.

Por otra parte, en este estudio sólo se encontró diferencia significativa entre sexos en el canino inferior antes del pico de crecimiento ($p\text{-valor}=0,028$), al igual que en el segundo premolar durante el pico de crecimiento puberal ($0,032$). Para ningún otro diente se encontró dimorfismo sexual. Debe considerarse que la distribución de la cantidad de personas entre ambos sexos no fue la misma para ninguno de los periodos de la curva de crecimiento puberal, por lo que estos datos pueden haberse visto afectados.

Con respecto a la edad promedio del pico máximo de crecimiento puberal, también se halló diferencia entre los sexos, presentándose en el sexo femenino a los 11,03 años de edad, mientras que en el masculino se presentó 1 año después, a los 12,48 años de edad. Esta precocidad del pico de crecimiento puberal en mujeres ha sido ampliamente documentada, como en el estudio de Helm⁶¹ en 1971 en una población danesa, llegando al pico de crecimiento puberal en mujeres a los 12,5 años y en

hombres a los 14,5 años. Ortega⁶² reportó una precocidad en el sexo femenino en la maduración ósea en una población brasileña, utilizando el método de Tanner y Whitehouse II y III.

En estudios en peruanos se han encontrado diferentes valores para la edad promedio del pico de crecimiento puberal, desde los 10,83 años para mujeres y 13,95 años para varones⁶³, los 12,04 años para mujeres y los 13,07 años para los hombres⁶⁴, hasta los 10,29 años en mujeres y 12,12 años para los hombres, encontrado por Orellana⁶⁵.

Los valores de edad promedio de pico de crecimiento para el sexo femenino se asemejan más a los hallados por Orellana⁶⁵, sin embargo, cabe resaltar que en nuestro estudio se tomó los años enteros para recabar los resultados, sin considerar meses, debido a que este dato no se encontraba completo en la totalidad de historias clínicas. De esta manera este valor puede estar alterado y no debe ser considerado como exacto, pero puede dar un valor referencial para el pico de crecimiento puberal.

Este tema debe ser más ampliamente tratado y deben realizarse mayor cantidad de estudios debido a la gran contradicción que existe, donde si bien hay muchos donde se encuentra una alta correlación entre la maduración dental y la maduración ósea^{1,7-}

^{11, 14,16-18,47,60} hay otros trabajos donde se comprueba lo contrario.^{3,6,15,20,50,57,66}

VI. CONCLUSIONES

1. Sí existe diferencia entre los estadios de calcificación del canino inferior izquierdo, en cada periodo de la curva de crecimiento puberal, correspondiendo el estadio G al pico máximo de crecimiento para ambos sexos, presentándose estadios previos antes de la curva de crecimiento y estadios posteriores después del pico de crecimiento puberal.
2. Sí existe diferencia entre los estadios de calcificación del primer premolar inferior izquierdo, en cada periodo de la curva de crecimiento puberal, correspondiendo el estadio G al pico máximo de crecimiento para ambos sexos, presentándose estadios previos antes de la curva de crecimiento, y estadios posteriores después del pico de crecimiento puberal.
3. Sí existe diferencia entre los estadios de calcificación del segundo premolar inferior izquierdo, en cada periodo de la curva de crecimiento puberal, correspondiendo el estadio G al pico máximo de crecimiento para ambos sexos, presentándose estadios previos antes de la curva de crecimiento, y estadios posteriores después del pico de crecimiento puberal.
4. Sí existe diferencia entre los estadios de calcificación del segundo molar inferior izquierdo en cada periodo de la curva de crecimiento puberal, correspondiendo el estadio G al pico máximo de crecimiento para hombres, y el estadio F para mujeres, presentándose estadios previos antes de la curva de crecimiento y estadios posteriores después del pico de crecimiento puberal.
5. El pico de crecimiento puberal fue alcanzado por las mujeres a los 11,03 años, en promedio, y para los hombres a los 12,48 años, en promedio.

VII. RECOMENDACIONES

- Se recomienda realizar mayores estudios posteriores utilizando el Método de Tanner y Whitehouse II en poblaciones peruanas, pues es de fácil manejo e interpretación.
- Se recomienda realizar un estudio considerando todos los estadios de maduración ósea dentro de la curva de crecimiento puberal, así como antes y después de ésta.
- Se recomienda realizar estudios similares en la población peruana para poder validar y confirmar la correlación entre la maduración dental y la curva de crecimiento puberal.
- Se recomienda realizar estudios con una población mayor, y tener la misma cantidad de miembros según sexo, para poder verificar si hay diferencias significativas entre ambos.
- Para estudios posteriores se sugiere la medición de la maduración dental del tercer molar permanente, para ver si esta tiene relación con la curva de crecimiento puberal.
- Se recomienda realizar trabajos similares con poblaciones de raza más pura y autóctonas del país.
- Se recomienda realizar estudios similares considerando factores ambientales y nutricionales, entre otros, para ver si éstas alteran la relación entre la maduración dental con la curva de crecimiento puberal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cho S, Hwang C. Skeletal maturation evaluation using mandibular third molar development in adolescents. Korean J Orthod 2009; 39(2): 120-129.
2. Al-Hadlaq A, Hashim H, Al-Dosari M, Al-Hamad A. Interrelationship between Dental Maturity, Skeletal Maturity and Chronological Age in Saudi Male Children. Egyptian Dental Journal 2008; 54(1.1): 55-67.
3. Duarte HE, Viek R, Siqueira DF, Sannomiya EK. Avaliação das idades dentária e óssea em indivíduos situados antes do surto de crescimento puberal. Ortodontia SPO 2008; 41(2): 95-100.
4. Páez R, Erbiti S, Navarro A, Romero S, D'Urso M, Delgado AM. Repercusión del estado nutricional en el desarrollo dentario y esquelético de escolares de Tucumán, Argentina. Año 2004. Acta Odontológica Venezolana [Internet] 2008 [acceso 10 de julio de 2009]; 46(3). Disponible en: http://www.actaodontologica.com/ediciones/2008/3/estado_nutricional_desarrollo_dentario_esqueletal.asp.
5. Nassar AS. The relationships between cervical vertebral maturation and dental calcification among malays. Tesis Maestria. Malasia: Universiti Sains Malaysia. 2008.
6. Eto LF, Mazzeiro ET. Avaliação da correlação entre os estágios de mineralização dos dentes inferiores e a idade esquelética observados sob o gráfico de crescimento puberal. R Dental Press Ortodon Ortop Facial 2005; 10(2): 75-86.

7. Flores-Mir C, Mauricio FR, Orellana MF, Major PW. Association between growth stunting with dental development and skeletal maturation stage. *Angle Orthodontist* 2005; 75(6): 935-940.
8. Uysal T, Sari Z, Ilhan S, Basciftci. Relationships between dental and skeletal maturity in Turkish subjects. *Angle Orthod* 2004; 74(5): 657-664.
9. Valverde R, Adriazola M, Meneses A. Correlación entre estadios de calcificación de caninos y segundas premolares mandibulares con la curva de crecimiento puberal maxilar y mandibular. *Rev Estomatol Herediana* 2004; 14(1-2): 12-17.
10. Cruz RC. Maturação das vértebras cervicais e desenvolvimento dentário em indivíduos de oito a quinze anos de idade. Tesis Doctorado. Salvador: Universidade Federal da Bahia, 2002.
11. Krailassiri S, Anuwongnukroh N, Dechkunakorn S. Relationships between dental calcification stages and skeletal maturity indicators in Thai individuals. *Angle Orthod* 2002; 72(2): 155-166.
12. Gaethofs M, Verdonck A, Carels C, Zegher F. Delayed dental age in boys with constitutionally delayed puberty. *Eur J Orthod* 1999; 21: 711-715.
13. Valencia M. Calcificación del canino mandibular permanente como indicador de la maduración esquelética. Tesis Bach. UNMSM. 1998.
14. Moraes ME, Médici E, Moraes LC. Surto de crescimento puberal. Relação entre mineralização dentária, idade cronológica, idade dentária e idade óssea – Método Radiográfico. *Rev Odontol UNESP* 1998; 27(1): 111-129.
15. Lewis A. Comparisons between dental and skeletal ages. *The Angle Orthodontist* 1991; 61(2): 87-92.

16. Sierra AM. Assessment of dental and skeletal maturity. A new approach. Angle Orthod 1987; 57: 194-208.
17. Engström C, Engström H, Sagne S. Lower third molar development in relation to skeletal maturity and chronological age. Angle Orthod 1983; 53(2): 97-106.
18. Chertkow S. The relationship between tooth mineralization and early radiographic evidence of the ulnar sesamoid. Angle Orthod 1979; 49: 282-288.
19. Björk A, Helm S. Prediction of the age of maximum puberal growth in body height. Angle Orthod 1967; 37(2): 134-43.
20. Green LJ. The interrelationships among height, weight and chronological, dental and skeletal ages. Angle Orthod 1961; 31(3):189-93.
21. Sutow WW, Terasaki T, Ohwada K. Comparison of skeletal maturation with dental status in japanese children. Pediatrics 1954; 14: 327-333.
22. Moore K. El miembro superior. En: Moore K. Anatomía con orientación Clínica. Tercera edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid. 1999. p. 525-662.
23. Testut L, Latarjet A. Miembros. En: Testut L, Latarjet A. Compendio de Anatomía Descriptiva. Editorial Salvat. Barcelona. 2002. p. 54-88.
24. Velayos JL. Anatomía de la cabeza. 2da edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid. 1998. p 1-82.
25. Goaz P, White S. Radiología Oral. Tercera Edición. Mosby. Madrid. 1995. p. 127-152.
26. Behrman R, Kliegman R, Jenson H. Tratado de Pediatría Tomo I. 17º Edición. Editorial Elsevier. Madrid. 2004. p. 23-66.
27. Moore K, Persaud T. Embriología Clínica. Sexta Edición. Editorial McGraw-Hill. México D.F.. 1999. p. 427-474.

28. Proffit W. Conceptos de crecimiento y desarrollo. En: Proffit W. Ortodoncia: Teoría y Práctica. Segunda Edición. Mosby-Doyma Libros. Madrid. 1995. p. 18-54.
29. Gómez ME, Campos A. Histología y embriología bucodental. Segunda edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid. 2003. p. 83-110.
30. Hib J. Histología de Di Fiore. Editorial El Ateneo. Buenos Aires. 2001. p. 54-77.
31. Ganong WF. control hormonal del metabolismo del calcio y fisiología del hueso. En: Ganong WF. Fisiología médica. 15va edición. Editorial El manual Moderno. México DF. 1996. p.425-440.
32. Gulabivala K. Bases biológicas de la endodoncia. En: Stock CJR, Gulabivala K, Walker RT, Goodman JR. Atlas en color y texto de Endodoncia. Segunda edición. Editorial Harcourt Brace. Madrid. 1996. p. 1-38.
33. Ceglia A. Indicadores de maduración de la edad ósea, dental y morfológica. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. [Internet] 2005 mayo [acceso 2 de julio de 2009]; 5(8). Disponible en: http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2005/indicadores_maduracion_edad_osea_dental_morfologica.asp.
34. Vellini F. Ortodoncia diagnóstico y planificación clínica. Sao Paulo: Artes Médicas; 2002. p. 188-223.
35. Olivete C, Cruz A, Linhari EL. Simplificação do Método de Eklof & ringertz para estimativa da idade óssea através da análise de imagens radiográficas da mão. IV SBQS – V Workshop de Informática Médica. Universidade de São Paulo.
36. Ortiz M, Godoy S, Fuenmayor D, Farias M. Método de maduración ósea de las vértebras cervicales, en pacientes del dilpomado de ortodoncia interceptiva,

- UGMA-2006. [Internet] 2006 [acceso 22 de marzo de 2010]. Disponible en:
http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2007/maduracion_osea_vertebras_cervicales.asp
37. Zurita C, Fuentes A. Correlación entre resultados de radiografía cervical lateral y radiografía de mano-muñeca en la estimación de edad ósea en niñas. Rev chil radiol 2009; 15(1):39-45.
38. Barragán OL. Revisión literaria sobre edad dental. [monografía en internet]. Bogotá: Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses; 2007 [acceso 10 de julio de 2009]. Disponible en:
<http://asp.medicinalegal.gov.co/medicina/Biblio/6RevisionEdadDental.pdf>
39. Martínez SE, Lucas G. Estudio del grado de desarrollo de los terceros molares en niños que concurren a la cátedra de odontopediatría. Universidad Nacional del Nordeste. Comunicaciones Científicas y Tecnológicas 2003.
40. Águila FJ, Enlow DH. Pubertad y maduración biológica. En: Águila FJ, Enlow DH, editores. Crecimiento Craneofacial. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica. Caracas. 1993. p. 21-56.
41. Martínez O. El aspecto psicosocial del paciente de ortodoncia. En: Quiroz O. Ortodoncia nueva generación. Editorial Amolca. Caracaz. 2003. p. 47-77.
42. Hedge RJ, Sood PB. Dental maturity as an indicator of chronological age: radiographic evaluation of dental age in 6 to 13 years children of Belgium using Demirjian Methods. J Indian Soc Prev Dent 2002; 20(4): 132-138.
43. Damian MF, Woitchunas FB, Cericato GO, Cechinato F, Moro G, Massochin ME, et al. Análise da confiabilidade e da correlação de dois índices de estimativa da

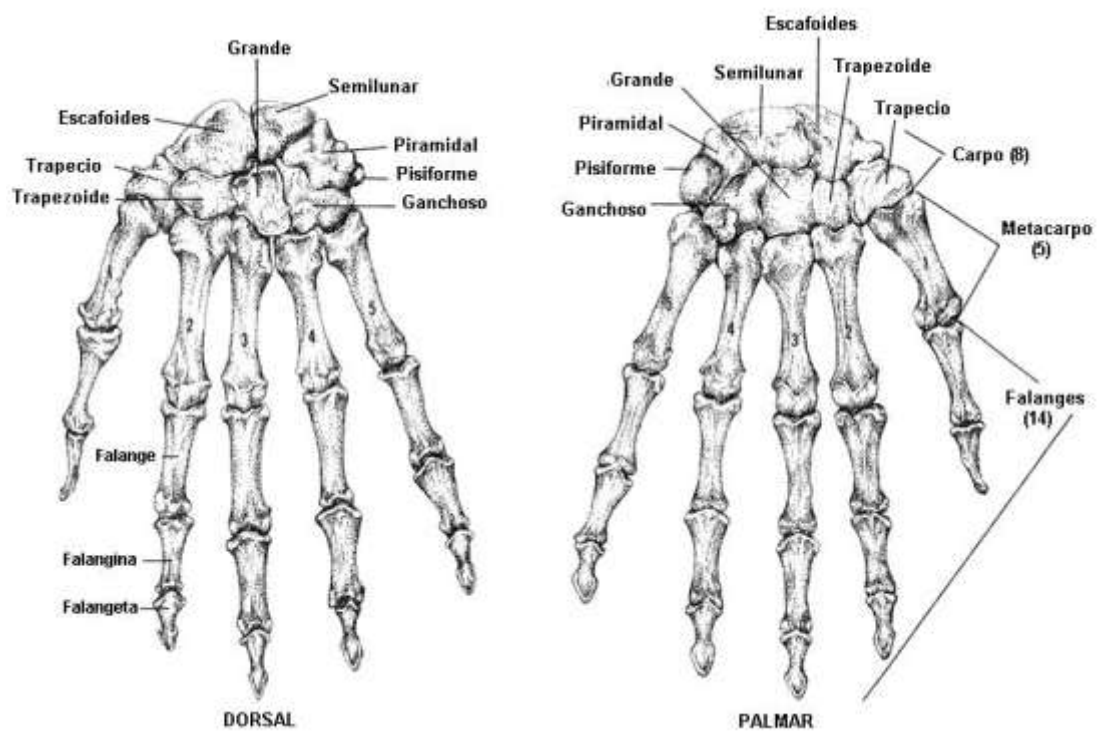
- maturação esquelética: índice carpal e índice vertebral. R Dent Press Ortodon Ortop Facial 2006; 11(5): 110-120.
44. Ursi WJ: Determinación de la maduración esquelética a través de radiografías carpales. En: Interlandi S. Ortodoncia: bases para la iniciación. Editorial Artes Médicas. Madrid. 1999. p. 143-158.
45. Iguma KE, Tavano O, Carvalho IM. Comparative analysis of pubertal growth spurt predictors – Martins and Sakima method and Grave and Brown Method. J Appl Oral Sci 2005; 13(1): 58-61.
46. Flores-Mir C, Nebbe B, Major PW. Use of Skeletal Maturation Based on Hand-Wrist Radiographic Analysis as a Predictor of Facial Growth: A Systematic Review. Angle Orthod 2004; 74:118–124.
47. Janson GR, Rodrigues D, Tavano O, Dainesi EA. Dental maturation in subjects with extreme vertical facial types. Eur J Orthod 1998; 20: 73-78.
48. Sisman Y, Uysal T, Yagmur F, Ramoglu SI. Third-molar development in relation to chronologic age in Turkish children and young adults. Angle Orthod 2007; 77(6): 1040-1045.
49. Prieto JL. El estudio dental aplicado a la estimación de la minoría de edad. En: Jornadas sobre determinación forense de la edad en menores indocumentados. San Sebastián; Departamento de Justicia, Gobierno Vasco 2004. p. 1-25.
50. Garn SM, Lewis AB, Bonné B. Third Molar Formation And Its Development Course. Angle Orthod 1962; 32(4): 270-279.
51. Demish A, Wartmann P. Calcification of the mandibular third molar and its relation to skeletal and chronological age in children. Chil Development 1956; 27: 459-473.

52. Demirjian A, Levesque GY. Sexual differences in dental development and prediction of emergence. *J Dent Res* 1980; 59(7): 1110-1122.
53. Moorrees CF, Fanning EA, Hunt EE. Age variation of formation stages for ten permanent teeth. *J Dent Res* 1963; 42(6): 1490-1502.
54. Jamroz G, Kuijpers-Jagtman AM, Hof MA, Katsaros C. Dental maturation in short and long facial types. *Angle Orthod* 2006; 76(5): 468-772.
55. Chertkow S. Tooth mineralization as an indicator of the pubertal growth spurt. *Am J Orthod* 1980; 77(1): 79-91.
56. Coutinho S, Buschang PH, Miranda F. Mandibular canine calcification stages and skeletal maturity. *Am J Orthod* 1993; 104: 262-268.
57. Sahin AM, Gazilerli Ü. The relationship between dental and skeletal maturity. *J Orofac Orthop* 2002; 63(6): 454-462.
58. Van Erum R, Mulier M, Carels C, De Zegher F. Short stature of prenatal origin: craniofacial growth and dental maturation. *Eur J Orthod* 1998; 20: 417-425.
59. Luces TE, Sánchez XA, Vivas SP, Rodríguez-Morales AJ. Edad dental como indicador de edad cronológica. *Rev Soc Med Quir Hosp Emerg Perez de Leon* 2009; 40(1):52-61.
60. Rossi RR, Amorim SG, Pacheco MC. Correlação entre estágios de mineralização dos dentes e estimativa da maturação esquelética. *Ortodontia* 1999; 32(3): 48-58.
61. Helm S, Siebsack-Nielsen S, Skieller V, Björk A. Skeletal maturation of the hand in relation to maximum puberal growth in body height. *Danish Dent J* 1971; 75: 1223-1234.

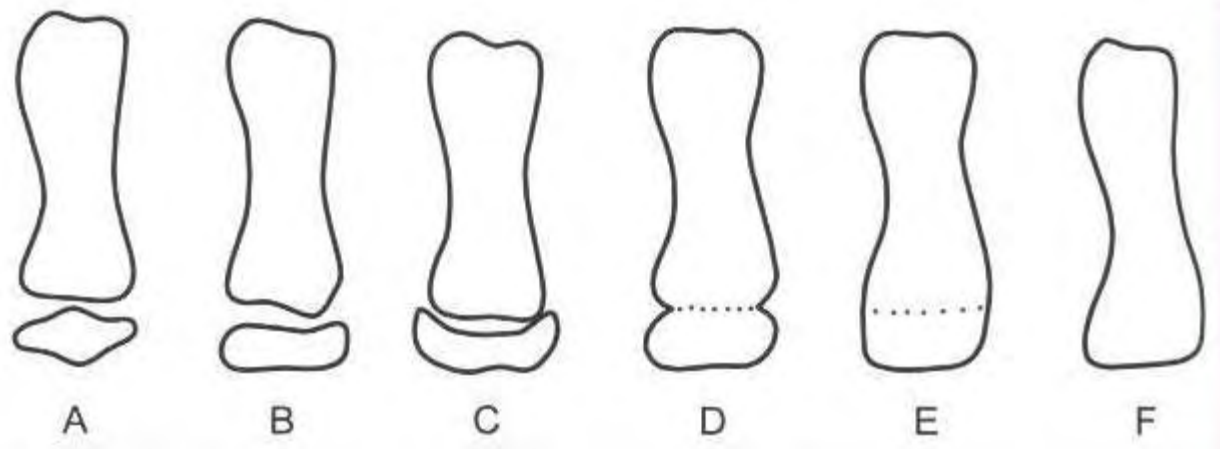
62. Ortega AI, Haiter-Neto F, Ambrosano GM, Bóscolo FN, Almeida SM, Casanova MS. Comparison of the TW2 and TW3 skeletal age differences in a Brazilian population. *J Appl Oral Sci* 2006; 14(2): 142-146.
63. Ramos O, Meneses A. Evaluación de los estadios de maduración esquelética según Fishman en niños de 8 a 16 años de edad del distrito de Tambo de Morachincha. *Rev Estomatol Herediana* 2005; 15(1): 5-10.
64. Guiulfo N. Edad promedio del pico de crecimiento puberal en adolescentes del Centro Médico Naval "CMST" 2007-2008. Tesis Bach. UNMSM. 2008.
65. Orellana TO, Marengo H, Soldevilla L, Orellana MO. Estudio de la maduración ósea en pacientes niños de la clínica odontológica de la UNMSM. *Odontol Sanmarquina* 2006; 9(2): 25-27.
66. Eto LF, Mazzeiro ET. Correlação entre os estágios de mineralização dentária na arcada inferior e a idade esquelética. *Revisão da literatura. R Dental Press Ortodon Ortop Facial* 2005; 10(1): 131-138.

ANEXOS

ANEXO N°1 HUESOS DE MANO Y MUÑECA



ANEXO N°2 ESTADIOS EPIFISIARIOS



A: Epífisis menor que la diáfisis (forma de disco), B: Epífisis = Diáfisis (misma anchura), C: Cubrimiento epifisiario en forma de capuchón, o en capeamiento (cap), D: Inicio de la unión epifisiaria, E: Unión total epifisiaria, F: Senilidad (Sin línea de unión)